Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



Avis de non-responsabilité



- la glde thyroïde est située au niveau partie ant du cou, elle enserre les faces latérales du larynx et 1er anneau de la trachée.
- elle est formée de 2 lobes (D+G) + 1 isthme.
- lobe → lobules → follicules (unité histologique).
- Follicule : une assise de ϕ folliculaires délimitant par leurs pôles apicaux une cavité (l'espace colloïde ⇒ principal constituant : thyroglobuline support macrom^e de biogenèse des H. thyr)

Synthèse des hormones thyroïdiennes :

- 2 types d'hormones sont synthétisés par la glde tyroïde :
  - ↳ T_3, T_4 ⇒ ds vésicules thyroïdiennes s/ axe thyréotrope.
  - ↳ Calcitonine ⇒ ds les ϕ para folliculaires ⇒ Rôle : métabolisme osseux ; hypocalcémiante
- Régulation de la Σse par rétrocontrôle ⊖ : ↗ T_3, T_4 ⇒ ↘ TSH et TRH ; ↘ T_3, T_4 ⇒ ↗ TSH et TRH
- TSH ⇒ 2 rôles :
  - ↳ inducteur : ↗ Σse des H. thyr
  - ↳ trophique : ↗ croissance + Dvpt des thyréocytes.
- iode : principal ingrédient :
  - ↳ apport : 150 - 200 µg / j.
  - ↳ 60% éliminés ds urines, 40% incorporés ds thyroïde (seul rôle)
  - ↳ pénètre ds thyroïde par un symporteur spécifique (NIS)

⚠ surcharge en I ⇒ ⊖ symporteur ⇒ ϕ incorporation ds thyroïde
m̂ pour les isotopes ⇒ scintigraphie blanche.
↓ ↘ T_3, T_4 (m̂ effet de carence)

- Thyroglobuline : (TG) glycoprot iodée située ds la colloïde, contient Ac am thyrosine au sein de TG, s'effectue la Σse H.Thyr = marqueur de Σse endogène.

⚠ Ds tt les hyperthyroïdies ⇒ TG ↗↗
Sauf si l'excès de T_3, T_4 provient de l'extérieur = prise cachée de Lévothyrox*/ Cynomel*
↳ Thyrotoxicose factice.
↓
T_3 T_4 ↗↗ → TSH ↓ + TG ↓↓

- Thyropéroxidase (TPO) : enz clé responsable de l'oxydation de l'iode
↓
au sein de TG { liaison à la thyrosine = MIT, DIT
couplage ↓
T_3, T_4

⚠ TPO
- ↳ ⊕ ⇒ TSH
- ↳ ⊖ ⇒ excès d'I, antithyroïdiens de Σse.

Ds le sg :

- principale hormone secrétée = T_4.
- prot de transport = TBG.
- seules les H libres sont actives : subissent une R° de désiodation dans les tissus périphériques surtt ds foie + muscle

- T_4 → T_3
↑ enz : monodéiodase

- T_3L véritable hormone active (Cynomel*) { 80% provient de désiodation de T_4 ; 20% " " directement de la thyroïde
- T_4L (Levothyrox*) = hormone de réserve

(!) 4 médicaments inhibent l'act° de la monodéiodase : utilisés ds les hyperthyr : bloquent la product° de T_3L à partir de T_4 :
- Propanolol : β.Bloquant nn cardiosélectif.
- antithyroïdiens de Tse : en + il ⊖ TPO ! (PTU)
- Cordarone
- CTC : en + effet anti-inf° ⇒ utilisées ds thyroïdite.

⇒ tt facteurs jouant sur désiodat° ⇒ dissociat° biologique des taux T_4L et T_3L

(!) 2 élmts imp ds Tse hormonale ⇒ TPO + TG
↳ principaux autoanticorps responsables de thyropathies auto-immunes = présence d'AC : anti TPO, anti TG.

Rôles des H. thyroïdiennes :

- Accélérat° du métabolisme de base de l'organisme : glycolyse, néoglucogenèse, lipolyse
- stimule la Tse enz + ↑ Vitesse des R° enzymatiques.
- ↑ consommat° d'O_2.
- ↑ stimulat° des Rcpt β adrénergiques ds les tissus :
  - cardiaques : ↑Fc, Qc, PAS, contract°
  - musculaires : ↑ lyse
  - digestifs : accélère le transit
  - osseux
  - cutanéo-phanériens.
- ↑ thermogenèse
- ↑ dépense d'énergie

* Act° médiée par le syst sympathique (ce qui explique l'utilisat° des β Bloquant nn cardiosélectifs comme TRT symptomatique)

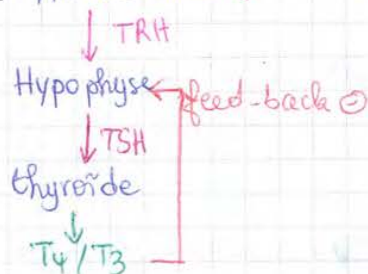
* En plus, chez le nouveau né, 3 rôles supplémentaires :
  - maturat° du SNC
  - apparit° des pts d'ossificat°.
  - croissance.

(!) à partir de la 11e semaine de la vie, le fœtus peut synthétiser ses propres H. thyr s/ effet de sa propre TSH. Cette sécrét° est indispensable au Dvlpt du SNC du fœtus.

(!) Ces effets explique l'implicat° des dysthyroïdies ds :
- retard de croissance
- " du développt psycho-moteur.

Régulat° de la sécrét° des H. thyroïdiennes :

A) Axe H-H



B) iode : Carence / excès d'I → ⊖ Tse H. thyr.

Exploration de la thyroïde

1- Clinique ; interrogatoire + ex. minutieux.

2- paraclinique :
- Rx du cou : calcificat°, déviat° de la trachée.
- Biologie :
  - dosage TSH } 1e intent°
  - " Hormones libres : FT_3, FT_4 }
  - TG
  - Tests dynamiques, ...
- imagerie :

* **Scintigraphie** : CI : Gsse, allaitemt, allergie à l'iode.
- Indicat° :
  - hyperthyroïdies.
  - surveillance des cancers thyroïdiens épithéliaux.
- Résultats :
  - * hyperfixat° :
    - globale : tt glde est en hyperfonctionn → mdie Basedow, adénome thyréot
    - localisée : nodule chaud.
      ! équivalent sémiologique : adénome toxi
  - * hypofixat° :
    - globale ; "scintigraphie blanche" : soit → les Rcpt saturés ⇒ excès d'I. ↘ les ¢ sont altérées et ne peuvent pas capter l'I.
    - localisée : nodule froid.

⚠ la scintigraphie n'a pas de place ds l'explorat° des nodules sans dysfonctionnemt thyroïdien.

* **Echographie** :
- Indicat° :
  - explorat° des goitres et nodules thyroïdiens.
  - surveillance des KR.
  - Dc étiologique + Pc des dysthyroïdies.
  - guidage des cytoponct°, microbiopsies, évacuat° et gestes thérapeutiques échoguidés des kystes et nodules
- elle permet d'évaluer les pt suivants : (VACHETTES)
  - Vascularisat° + ex. doppler.
  - Adénopathies.
  - Compression des organes de voisinage (Trachée, oesophage).
  - Homogénéité ou hétérogénéité.
  - Echogénicité.
  - Taille (lobes, nodules)
  - Topographie ds 3 plans.
  - Elastographie (dure, molle)
  - Suivie des anlies (évolut° d'1 nodule nn opéré, ...)

des hyperthyroïdies

Physiopathologie : Σ^d de thyrotoxicose :

- ↗ besoins en O_2 + risque d'angor.
- hyper stimulat° des Rcpts β- adrénergiques :
  - cœur : - ↗ Fc : . tachycardie sinusale permanente, persiste m̂ au repos
    + ↗ effort, stress
    . palpitat°, dyspnée d'effort
    - ↗ Qc, ↗ inotropisme → IC à débit ↗↗
    - HTA systolique
    - éréthisme cardio-vx : pouls amples, BDC claqués, frémiss^t à palpat°.
  - vx : vasodilatat° ⇒ ↓ RAS = ∅ HTA diastolique
  - muscles : fonte musculaire, fatigabilité prédominant au n° proximal (signe du Tabouret ⊕ = quadriceps), ceinture scapulaire / pelvienne, trembl^t permanent des extrémités
    - atrophie musculaire (pseudo myopathie).
  - os : dés ≥ de remodelage → ostéoporose.
  - digestifs : accélérat° du transit → diarrhées motrices
- ↗ product° d'énergie + ↗ thermogenèse : thermophobie, hyper sudat°, polydipsie, polyurie
- ↗ dépenses énergétiques de base : amaigrissem^t, polyphagie
- ↗ disponibilité des subst : hyperglycémie
- troubles de l'activité g^le : tbles de l'humeur, du sommeil, agitat° permanente, chez Ⓔ : tbles du comportem^t alimentaire, difficultés scolaires
- hypogonadisme. "Sujet âgé ⇒ cardiothyréose !!!

Mécanismes :
- → excès de sécrét° (globale / nodule).
- → excès de libérat° (thyroïdite : AI, virale, ...)
- ↓ prise exogène = thyrotoxicose factice.

Ex. complémentaires : Bio :

- **Bilan hormonal :** - TSH en 1e intention : ↓↓↓ par rétrocontrôle ⊖ (TSHus = ultra ss)
  - FT_3, FT_4 (les hormones libres) en 2e intention : ↗↗↗
- **Bilan de retentiss^t :** - FNS : leuconeutropénie
  - hyperglycémie
  - ↗ transam, ↗ PAL, ↗ γGT
  - hypocholest, hypercalcémie, hypercalciurie

Scintigraphie :
- hyperfixat° : → globale
  ↳ localisée → nodule
- hypofixat° : → globale
  ↳ généralisée → thyroïdite

Etiologies :

* **mdie de Basedow :** la cause la + fréq^te.
  - terrain : ♀ jeune + ATCDs P/F de mdies AI
  - c'est une mdie auto-immune = Σse d'auto Ac = TRAK se fixant sur Rcpt de TSH et mimant son act° : → inductrice : hyperthyroïdie = Σ^d thyrotoxicose
    ↳ trophique : goitre diffus, homogène, indolore, non compressif, + hyper vascularisat° (palpat : frémiss^t, ausc° : souffle systolique)
  (stimulat° permanente des ¢ thyroïdiennes par des IG : TSI fixés sur Rcpt de TSH)
  en plus TRAK → infl° = accumulat° de glycosaminoglycanes ds graisse + muscles péri-orbitaires
  ↓
  orbitopathie dysthyroïdienne.
  - **Clinique** : Triade : Σ^d de thyrotoxicose + goitre + exophtalmie
    rarement : myxœdème prétibial, acropathie basedowienne

⚠ ophtalmopathie basedowienne : signe d'atteinte auto-immune, son évolut n'est pas // à la thyrotoxicose, … graisse rétro-orb

* SF : - impression de corps étranger intraoculaire
  - larmoiem^ts, photophobie
  - rougeur conjonctive, chémosis.
* SP : - Rétract° de la paupière sup + élargiss^t de la fente palpébrale "éclat de regard"
  - œdème palpébrale
  - Exophtalmie : protrusion du globe oculaire, bilatérale, symétrique
  - Signe de De Graefe : asynergie oculopalpébrale ds le regard en bas.
    Possibilité d'associat° à d'autres mdies A.I.

* Adénome toxique : c'est une tumeur bénigne sécrétante de la thyroïde.
  ↳ autonome (nn régulée)
  ↓
  freine TSH → freine activité du parenchyme sain.

- terrain : ♀ âge mur (40-60 ans).
- clinique : - Σ^d thyrotoxicose pur
  - nodule : ferme, non dur, mobile, indolore, sans ADP cervicales.
* scintigraphie : nodule chaud hyperfixant + extinct° du reste du parenchyme

* goitre multi-hétéro-nodulaire toxique :
  c'est un développem^t de plz nodules autonomes sur un goitre ancien, volumineux hétérogène (d'origine géographique ou familiale (déficit / surcharge iodée)
  * scintigraphie : plz nodules chauds extinctifs.

* thyroïdites : c'est une infl° aiguë de la thyroïde, d'origine virale.
  ↓
  destruct° rapide des thyréocytes → libérat° plasmatique des hormones thyroïdiennes
  ↓
  Σ^d thyrotoxicose clinique + biologique

- évolut° vers euthyroïdie (en gle ds 3 mois), souvent ensuite : hypothyroïdie transitoire puis euthyroïdie.
* clinique :
  - prodromes = Σ^d pseudo-grippal, DL cervicales ant
  - goitre douloureux, ferme, peu mobile, peau en regard rouge et chaude.
  - ∅ ADP, ∅ signes compressifs
  - Signes de thyrotoxicose + fébricule à 38°, asthénie imp, myalgies, arthralgies

* Biologie :
  - Σ^d inflammatoire : VS accélérée, leucocytose, polynucléose, anémie infl°.
  - Σ^d thyrotoxicose : FT_3, FT_4 ↗, TSHus ↓
  - Ac antithyroïdiens ⊖ ou légèrem^t ↗.
  - TG ↗

* Scintigraphie : "blanche" : le parenchyme thyroïdien étant détruit, ne fixe pas l'iode

* hyperthyroïdie factice : Prise occulte (cachée) d'hormones thyroïdiennes ds un but d'amai…
  ↳ d'origine exogène
  ↓
  Rétrocontrôle ⊖ sur axe thyréotrope
  ↓
  ∅ Σ^se endogène ⇒ TG ↓↓
  se voit surtout chez les jeunes patientes
  - clinique : Σ^d thyrotoxicose pur sans goitre
  - bio : TG ↓↓
  * scintigraphie : blanche

* surcharge iodée : iatrogène : Cordarone+++
  - 2 mécanismes → échappem^t à l'effet Wolf Charkoff
    ↳ lésionnel

  - Dc → Scintigraphie blanche
    ↳ Iodurie des 24 h ↗↗

TRT : 3 niveaux de TRT :

① TRT symptomatique : - Repos et arrêt de travail
- B bloquants nn cardiosélectifs : Propanolol (Aviocardyl*)
CI : BAV - IC - asthme - 2d Raynaud - bradycardie sévère
- Sédatifs : BZD (Lexomyl*)
+ contraceptⁱ +++.

② Antithyroïdiens de Sse : ds causes d'hyperproductⁱ (ni thyroïdite, ni thyrotoxicose factice)
Carbimazole, PTU
Néomercazole, Propylthiouracile, Benzylthiouracile.
⚠ soit utilisés comme → TRT spécifique.
↳ TRT avant geste radical pour obtenir euthyroïdie.

- CI : ↳ IH
↳ hémopathie pré ∃ sévère.
- Effets II : • Htite cholestatique / cytolytique (hépatotoxicité)
↳ nausées, vomissts.
↳ hypothyroïdies (surdosage)
↳ leuconeutropénie modérée.
↳ agranulocytose iatrogène immuno-allergique (grave)
parfois : hypoglycémie (Ac anti insuline)

③ TRT radical : c'est un TRT irréversible, agit directemᵗ sur thyroïde.
↳ chirurgie = thyroïdectomie.
↳ Irathérapie = iode 131

⚠ obtenir euthyroïdie avant TRT radical par TRT par ATS pdt 2-3 mois, car risque de crise Aiguë de thyrotoxicose.

- CI : - absence d'euthyroïdie
- orbitopathie dysthyroïdienne patente non stabilisée.

thyroïdectomie	IRA-thérapie
• efficacité rapide	• efficacité tardive : administratⁱ d'I 131 pour détruire le parenchyme hypofixant (efficace ds 6-12 mois)
• ∅ contraceptⁱ	• CI : Gsse, allaitemᵗ ⇒ contraceptⁱ
• ∅ récidives	• ∅ récidive. ↳ + ophtalmopathie maligne
• cplctⁱ : - hypothyr systématique + définitive - hypo// thyr (préventⁱ : vit D) - paralysie du récurrent : ↳ unilat : dysphonie ↳ bilat : dyspnée laryngée - hématome, infectⁱ, DL, œdème, ...	• cplctⁱ : - hypothyroïdie - thyroïdite de Hashimoto (AI)
• surveillance : TSH / mois puis / 3 mois pdt 1 an puis / année	• aucun risque de cancérisatⁱ.

Modalités et indicatⁱ :
* Mdie de Basedow : TRT médical = ATS pdt 18-24 mois :
critères : - sujet jeune
- 1e poussée d'hyperthyroïdie
- hyperthyroïdie modérée.

- TRT radical si : - thyrotoxicose sévère
- cardiothyréose.
- mauvaise observance au TRT

↳ chirurgie → si sujet jeune + gros goitre → thyroïdectomie totale.
↳ Ira-thérapie → si sujet âgé + petit goitre.

⚠ Obtenir l'euthyroïdie avant geste

* Adénome toxique / GMHNT : TRT radical après une euthyroïdie, chir+++
  - Adénome toxique → lobectomie, lobo-isthmectomie
  - GMHNT → thyroïdectomie subtotale.

* thyroïdite : AINS + β bloquants.

⚠ Cplct° de l'hyperthyroïdie :

- crise aiguë de thyrotoxicose : décompensat° d'une thyrotoxicose non connue ou mal traitée par une affect° intercurrente.
  - tachy ACFA, défaillance cardiaque, F°, agitat°, obnubilat° → coma, DL abd.
  - grave, mortelle, à prévenir.
- cardiotoxicose : - Tachy ACFA + risque d'embolie
  - insuff. cardiaque, insuff. coronaire.
    ↳ à débit ↗, à prédominance drte.

  ⊛ terrain : - sujet âgé
  - cardiopathie pré
- myopathies thyrotoxiques : - fatigabilité extrême, voir pseudo paralysie.
  - amyotrophie des racines des mbres + ceintures.
- déminéralisat° osseuse
- trbls psychiques : dépression, attaque de panique, hallucinat°.
- exophtalmie maligne : - Σ^d oedémateux majeur.
  - menace de la vision par atteinte de la cornée ou compression du nerf optique.

⚠ Ambiance

- Bilan cardiaque complet (la thyroïde tue par le cœur)
- Tjrs rechercher une surcharge iodée.
- euthyroïdie avant TT TRT radical : TRT sympto + ATS pdt 3 mois
- précaut° autour de l'agranulocytose
- arrêt du Tabac ds l'orbitopathie.

Les hypothyroïdies

c'est une pathologie fréquente.
prédomine chez ♀, généralement à l'âge de 60 ans.
nécessite TRT souvent à vie.
grave chez (E) ⇒ dégâts irréversibles (cérébrales+++).

Σ d'insuffisance thyroïdienne :

Signes d'infiltration myxœdémateuse : dépôts de mucoprot ds muq + cut-phanér
Prise de poids. - polysérite : épanchement riche en mucopolysaccarides (plèvre, péritoine, synoviale...)
visage lunaire : bouffi, pâle, rond ; lèvres épaisses ; paupières gonflées.
boursouflure des dos des mains + pieds (Godet ⊖)
Σd canal carpien.
hypoacousie par infiltration de la trompe d'Eustache.
voix profondément modifiée : rauque, nasonnée
renflement, macroglossie, dysarthrie
peau sèche, froide, squameuse, teint cireux, ongles striés fragiles, alopécie, dépilation diffuse
Σd myogène : déficit moteur (racines), myalgies, crampes, pseudo hypertrophie musc.
Signes d'hypométabolisme :
asthénie : surtout matinale, à triple composante : physique, intellectuelle, sexuelle
ralentissement intellectuel : troubles de la mémoire, de l'attention, des initiatives.
somnolence profonde diurne + insomnie nocturne ; anorexie
↓ T°, frilosité, ∅ sudation, ∅ soif ; ↓ consommation d'énergie + O_2 ; ↓ production d'énergie
bradycardie, assourdissement BDC (Parfois : épanchement péricardique, cardiomégalie ;
↓ consommation d'O_2 par myocarde ECG : troubles de repolarisation + microvoltage)
HTA diastolique ↳ peut masquer une insuffisance coronaire.
constipation, lithiase vésiculaire (secondaire à l'hypotonie vésiculaire)
aménorrhée II (possible hyperprolactinémie : stimulation axe lactotrope par TRH)
Σd d'apnée de sommeil (âge, HTA, dyslipidémie)
chez (E) : - retard de croissance staturo-pondéral : nanisme dysharmonieux :
âge osseux < âge statural < âge chronologique.
- retard mental
- retard pubertaire.

chez sujet âgé : Dc difficile : tableau de démence sénile / AEG.

Biologie :

Bilan hormonal : - FT_3, FT_4 ↓
- TSH → ↗ ⇒ hypothyroïdie périphérique
↘ ↓ ou nle ⇒ hypothyroïdie centrale (rare)

Bilan de retentissement :
- FNS : anémie normochrome, normo/macrocytaire, arégénérative.
- Lipides : dyslipidémie de tt types : hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie
- ↗ CPK (rhabdomyolyse suite à l'infiltration musculaire)
- hyponatrémie de dilution : par sécrétion inappropriée d'ADH.
+ ↓ filtration glomérulaire II à ↓ Qc.

Complications :

. cardiaques : - péricardite myxœdémateuse.
- Troubles de conduction : II à infiltration des voies de conduction.
- insuffisance coronaire : fréquente (âge + dyslipidémie + dysfonction endothélium + HTA)
↓
souvent asymptomatique mais démasquée suite hormonothérapie substitutive.
. comorbidités AI : association fréquente à d'autres MAI.

- coma myxoedémateux : rare, grave, mortelle
  survient surtt chez sujet âgé souvent nn/ mal traité
  - déclanchée par : froid, infect° pulm, sédatifs, ...
  - signes d'insuffisance thyroïdienne gravissime : bradycardie, hypoT° art, hypothermie, bradypnée, état de choc, coma profond, ...

Etiologies :

- **Les hypothyroïdies auto-immunes :** les + frqtes, terrain : ♀ + associat° à des MAI.

thyroïdite de Hashimoto : thyroïdite chronique lymphocytaire goitreuse
- goitre modéré cst.
- ♀ âge M (40-60 ans) +++
- clinique : signe d'insuffisance thyroïdienne + goitre : irrégulier, hétérogène
- paraclinique : - dosage des Ac anti TPO, (anti TG incst)
  - écho : goitre modéré, hypoéchogène, hétérogène (aspect en damier)
  - scintigraphie inutile.
- évolut° vers l'atrophie de la glde : ↓ volume + fonct° de la glde.
- surveillance régulière : rarem^t transformat° lymphomateuse.

thyroïdite atrophique :
- ♀ à la ménopause
- thyroïdite lymphocytaire chronique avec atrophie corticale.
- ∅ goitre ⇒ thyroïde impalpable.
- Ac anti TPO, TRAB (Ac anti Rcpt TSH bloquants) sont incst.

- **La carence iodée :**
  - frqte ds zones d'endémie.
  - responsable d'une forme grave : le crétinisme
  - clinique : . origine géographique +++, ATCDs familiaux
    . Σ^d d'insuffisance thyroïdienne
    . goitre ancien, homogène.
  - Paraclinique ; Iodurie des 24 h ↓

- **Iatrogènes :**
  - surcharge iodée : Cordarone +++ : par blocage de la TPO.
  - antithyroïdiens : ATS, thyroïdectomie, IRA-thérapie
  - Radiothérapie cervicale externe
  - autres médicaments : interféron, lithium, ...

- **hypothyroïdie congénitale :** 2 mécanismes :

A/ Trbles de la morphogenèse : 80% ⇒ résultent des trbles de l'embryogenèse thyroïdienne :
↳ ectopie : anlie de migrat° du corps thyroïdien le long du canal thyréoglosse, la situat° à la base de la langue est très frqte.
↳ athyréose : absence du corps thyroïdien.

B/ Trbles de l'hormonogenèse : 20%. ⇒ 5 types selon siège de l'anlie f^lle au n° des ≠ étapes de la Σse des hormones thyroïdiennes.
↳ ∃ un goitre
- défaut de captat° des iodures : trbles de pompe à iodures (mutat° du symporteur Na^+/I^- : NIS)
- défaut d'organificat° : déficience de la peroxydase ⇒ le plus frqt.
- défaut de couplage des thyrosines.
- défaut de désiodase.
- défaut de Σse des TG.

- **hypothyroïdie centrale :** rare
  - déficit thyréotrope en TSH d'origine hypophysaire ou hypothalamique, isolé ou associé à d'autres déficits (corticotrope, gonadotrope, ...)
  - tableau clinique diffère avec l'atteinte primaire par la discrét° voir l'absence d'infiltrat° cutanéomuqueuse.

TRT : TRT substitutif hormonal à vie
Evaluer avant le TRT l'état cardiaque : ECG → Trbles de conduct°.
ischémie ⇐ FDR cardio-vx → HTA, dyslip, Tabac
sera démarquée s/TRT
TLT → recherche d'épancht.

TRT substitutif : **Modalités du TRT :**
T4 L = Lévothyroxine (Lévothyrox®) : prise unique matin à jeun
parfois β bloquants pour éviter décompensat° des manifestat° d'insuffisance coronaire (ou dérivés nitrés)

- chez sujet jeune, sans ATCDs cardiaques = TRT débute par des doses faibles + augmentat° +/rapide, adaptat° des doses selon données cliniques et biologiques.
  surveillance : dosage de TSH après 6-8 sem du TRT puis /3 mois.

- chez sujet âgé +/- insuffisance coronaire :
  - mise en route du TRT doit se faire en milieu hospitalier
  - ECG de base + ex. cardio-vx rigoureux
  - début du TRT à des doses très faible + ↑ très progressive (par pallier) tt 15-20 J si l'état cardiaque le permet.
  - surveillance clinique + ECG / 15 J
    ↳ recherche signes d'angor
  - on peut se contenter d'un équilibre imparfait et ne pas chercher à normaliser la TSH au prix d'une aggravat° de l'insuffisance coronaire / IDM.

↳ **Forme particulière :** hypothyroïdie congénitale = (la mdie endocrinienne la plus fréquente du N-NÉ)

* **Causes :**
  - trbles de la morphogenèse
  - trbles de l'hormonosynthèse.
  - carence iodée.

* **Clinique :**
  - **Nouveau-NÉ :**
    - hypothermie, peau froide et sèche.
    - ictère néo-natal d'apparit° retardée (24-48 h), peu intense, prolongé
    - trbles digestifs : constipat°, anorexie, prise alimentaire lente et difficile
    - trbles respiratoires : respirat° nasale, bruyante, cri rauque par infiltrat° des cordes vocales + larynx.
    - macroglossie → trbles de succion + déglutit°
    - Fontanelles ant + post larges.
    - hypotonie généralisée, abdomen ballonisé, hernie ombilicale.
    - stagnat° staturale + prise pondérale
    - retard important de l'âge osseux
  - **quelques mois après :**
    - myxœdème généralisé.
    - nanisme dysharmonieux
    - retard psychomoteur
    - goitre ⇒ signes compression : dyspnée, dysphagie, dysphonie

* **TRT :** substitut° initialemt à fortes doses pour préserver le Pc neurologique.
  puis adaptat° des doses : prise unique, matinale, ds la bouche jamais ds biberon.
  ↳ les risques les plus graves : [anlies cérébrales = retard psychomoteur sévère
  [craniosténose.

* **Prévent° :** Dépistage précoce + TRT le plus rapidemt précoce.
  ↳ dosage systématique de TSH, FT4 le 3e-5e J de vie à partir du sg capillaire (talon) recueilli sur papier buvard (il y a 1 pic physiologique de TSH les 2 premiers jours de la vie)

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat



Thyroïdite

c'est une atteinte inflammatoire de la thyroïde

⚠ goitre et thyroïdite ⇒ pathologies fréquentes de la thyroïde.

1/ Thyroïdite aiguë :

- manifestat° d'1 processus infectieux: local ⇒ rare. / de voisinage / gle
- terrain : - (E)⁺⁺
  - adulte jeune
  - immunodéprimé.
- germe : pyogènes (tt types : staph⁺⁺, strepto⁺⁺)
- Clinique : masse douloureuse, unilat, parfois fluctuante. + signes compressifs⁺⁺⁺ survient rapidem^t / brutalem^t ds un contexte infectieux fébrile
  - ↳ Biologie : Σ^d inflammatoire imp + bilan thyroïdien nle.
  - ↳ Écho : lésion hétérogène kystique.
  - ↳ cytoponct° : confirme Dc + MEV du germe ⇒ ATB adapté
- TRT : - ATB par voie gle.
  - AINS (les 1er j)
  - si abcédat° (rare) ⇒ drainage (cytoponct°)

2/ Thyroïdite subaiguë :

- 3 phases biologiques :
  - * hyperthyroïdie : symptomatique / passant inaperçue. lyse de ¢ thyroïdiennes → libérat° ds sg de leur contenu.
    - ↳ Bio : FT_3, FT_4 ↑, TSH ↓ (freinée), TG ↑
    - ↳ scinti : blanche.
  - * hypothyroïdie : +/- longue
    - ↳ Bio : FT_3, FT_4 ↓, TSH ↑
  - * récupérat° de la fonct° thyroïdienne : retour à l'euthyroïdie ds 3-6 mois spontaném^t (rarem^t hypothyr définitive)

A/ thyroïdite subaiguë granulomateuse de De Quervain :- thyroïdite à ¢ géants

- Processus inflammatoir limité à la thyroïde.
- ♀ : 40-50 ans + terrain de susceptibilité génétique (HLA B-35)
- origine virale évoquée : survient ds une ambiance grippale précédée d'une infect° des VAS.
- clinique : * phase prodromale : Σ^d grippal : asthénie, myalgies, céphalées, ...
  - * phase d'état : - AEG, F° 38°, amg, myalgies, ...
    - - DL cervicale : . progressive / soudaine
      - . uni / bilat.
      - . ↑ par déglutit° + mvts du cou.
      - . irradie vers les oreilles + otalgies réflexes.
    - - thyroïde : . ↑ de volume
      - . douloureuse
      - . ferme à la palpat°
      - + signes inflammatoires en regard : chaleur + rougeur.
    - - Σ^d TTX : discret : nervosité, sueurs, tachycardie, tremblem^t.
- Biologie : . Σ^d inflammatoir franc : ↑ VS, CRP, leucocytose, polynucléose, anémie inflᵉ.
  - . Bilan thyroïdien : FT_3, FT_4 ↑, TSH ↓
    - TG, AC antithyroïdiens ⊖

◦ morphologie : échographie : hétérogène, hypoéchogène, non vascularisée
- scintigraphie : blanche.

◦ TRT : symptomatique :
- antalgiques, AINS
- parfois CTC
- si TTX mal tolérée ⇒ β bloquant (Avlocardyl®)
- si hypothyroïdie patente ⇒ THS (rarement) (Levothyrox®)

B/ thyroïdite subaiguë lymphocytaire : = thyroïdites silencieuses, indolores ≠ De Quervain
◦ ce sont des MAI : Ac anti thyroïdiens ⊕ (anti TPO, Anti TG)
◦ ∅ signes inflammatoires locaux / généraux
◦ Sporadiques / iatrogènes, surtout après Gsse.

① thyroïdite du post partum : Dysfonction thyroïdienne transitoire / permanente survenant dans la 1re année qui suit accouchement.
- peut survenir après ABRT.
- biologie : AC anti TPO ⊕, bilan hormonal (selon la phase) Echo → hyperéchogène
- terrain :
  - DS 1
  - fumeuse
  - ATCDs similaires ds gsses ant.
  - Ac anti thyroïdiens ⊕ au début de Gsse en cours.

-TRT symptomatique

- Peut évoluer vers l'hypothyroïdie définitive, peut récidiver ds Gsses ultérieures.

② thyroïdite iatrogène :
◦ agression de la thyroïde ; → dysthyroïdie
- Chir, cytoponction, irradiation cervicale externe
- IRAthérapie, trauma externe, ...
◦ secondairement à l'emploi :
- Lithium ⇒ thymorégulateur (une dysthyroïdie chez patient ayant trble maniaco-dépr peut altérer gravement l'humeur)
- Cytokines (INFα) : utilisé
  ↳ ds TRT des Htites B/C, certaines hémopathies, ...

⚠ dysthyroïdie s/ INFα n'oblige pas arrêt TRT :
⇒ TRT symptomatique → $\overline{HT}$ → β bloquant.
↘ $\underline{HT}$ → LT4

- Amiodarone : interfère avec la fonction thyroïdienne + provoque thyroïdite

*/ hypothyroïdies :
+ plus fréquente ds régions correctement iodées
+ TRT facile : THS
L'arrêt de l'amiodarone n'est pas obligatoire

*/ hyperthyroïdies :
+ plus fréquente ds régions de carence iodée
+ arrêt obligatoire de l'amiodarone
+ passage possible à l'hypothyr transitoire

3/ thyroïdite chronique :

A/ thyroïdite de Hashimoto :
◦ MAI spécifique d'organe = thyroïde
◦ association possible à d'autres MAI
◦ 90% ⇒ ♀ + prédisposition génétique (HLA)
◦ fréquence ↗ avec l'âge, pic entre 30-50 ans, peut survenir chez Ⓔ

↳ Aspects cliniques : différentes formes
◦ forme goitreuse +++ :
- apparition insidieuse, volume modéré, ferme, insensible (cartonné)
  parfois asymétrique.
- ∅ ADP
- ∅ signes inflammatoires
- signes d'hyperthyroïdie peuvent se voir au début.

• forme atrophique
• thyroïde de volume nle.

↳ Biologie : - ∅ Σd infl°
- bilan thyroïdien variable : euthyroïdie ↳ hypothyroïdie
- AC anti TPO et anti TG très ⊕.

↳ morphologie :
- écho ⇒ goitre avasculaire ou thyroïde atrophique + plages hypoéchogènes diff.
parfois aspect pseudo nodulaire.
- scinti ⇒ n'est pas nécessaire
Aspect en damier, parfois blanche
- Histologie : infiltrat° lympho-plasmocytaire

• Evolut° vers hypothyroïdie patente définitive, parfois retour à l'euthyroïdie.
goitre peut rester stable ou régresser
⚠ cplct° grave ; lymphome thyroïdien (♀ âgée ++)

↳ TRT ; THS par LT4
• si goitre petit, asymptomatologie + euthyroïdie ⇒ ∅ TRT.
• si signes compressifs ⇒ TRT chir + THS à vie

B/ thyroïdite chronique de Reidel : thyroïdite sclérosante = fibreuse invasive
• très rare, ♀ âge M, étiologie inconnue
• représente la localisat° thyroïdienne d'une maladie fibroscléreuse généralisée :
Car s'associe à d'autres manifestat° de sclérose : fibrose médiastinale, rétro péritonéal
gldes salivaires, parathyroïde, ...

• Clinique : goitre ↗ rapidemt de volume, dur, fixé, compressif
• fonct° thyroïdienne : dépend du degré de destruct° des thyréocytes (hypothyroïdie apparaît
après destruct° de 80% de glde)

• tableau alarmant ; → Problème de Dc ≠ ⇒ avec Kc anaplasique ..
↳ cytologie redresse Dc ⇒ ∅ ¢ malignes + Histo ⇒ tissu scléreux

• TRT : → compression imp ⇒ chir + THS à vie

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat



Les cancers thyroïdiens primitifs

(A) Kc épithélial :
- le plus fréquent des Kc endocriniens.
- 75% ⇒ ♀ (4e Kc de la ♀)
- Bon Pc mais risque de récidive
- souvent découverte fortuite (microcarcinomes < 10mm = infra cm)

Anapath :
- Kc bien différencié, sa physiologie proche du tissu sain ⇒ TG = marqueur TR (TSH - TG - I)
- 2 types → papillaire
  ↘ vésiculaire = folliculaire + autres rares.

Kc	Fce	lésion	Extension	Tableau
Papillaire	85%	- Végétat° papillaire - nn encapsulé, très différencié - micro-calcificat°	- lymphatique ⇒ ADP+++ - méta : os, poumon	- sujet jeune (♀>♂) - Nodule isolé - ADP cervicales - Excellent Pc.
Vésiculaire	5-10%	- Travées vésiculaires identiques au tissu nle - encapsulé - invasif.	- hématogène - peu ADP. - méta osseuses+++	- sujet âgé (♂>♀) - Nodule isolé. - méta > ADP. - Pc selon invasion.

Etiologies :
- irradiat° cervicale ext (ATCDs Hodgkin+++), surtt pour papillaire.
- Facteurs génétiques, ATCDs familiaux, certaines mdie + invasif et + agressif
- carence iodée → folliculaire.

⚠ Tabac → goitrigène mais ∅ FDR Kc thyroïde.

Argum^ts en faveur de la malignité :

Clinique :
- le nodule : - Dur (consistance pierreuse)
  - irrégulier à la palpat°
  - fixe, adhérent (nn mobile à la déglutit°)
  - limites irrégulières.
- signes de compression (dysphonie, dysphagie, dyspnée)
- ADP cervicales + méta

⚠ les Kc thyroïdiens donnent exceptionnellem^t dysthyroïdie et AEG

Paraclinique :
- écho : - Nodule : - hypoéchogène (Noir)
  - ∃ micro-calcificat° (calcosphérites)
  - diamètre ant-post > diamètre transverse
  - contours irréguliers, lobulé, spiculé.
  - vascularisat° intra nodulaire dominante
  - dureté
  - ADP
  - signes compressifs
- bilan thyroïdien : nle en gle
- cytoponct°
- scintigraphie : nodule froid (n'est pas indispensable)
- Rx, TDM, IRM : signes de compression + calcificat°.

En somme → 2 situations

cytoponct° maligne → Dc évoqué → Bilan d'extension

cytoponct° nn concluante ou indicat° opératoire (Ex: compression imp) malgrés que Dc n'st pas encore certain → Bilan d'extension sera fait par la suite

↳ Ds tt cas ⇒ DC de certitude = Histologie

Bilan d'extension: échographie de staging pré-op :
- local ⇒ écho thyroïdienne : taille + limites de TR.
- Régional ⇒ ADP + signes de compression ⇒ TDM / IRM cervico-thoracique
- gle ⇒ recherche des méta → osseuses, pulm } imagerie.

⚠ Dosage de TG en pré-op est inutile.

TRT:
- TRT chir : thyroïdectomie totale + curage ganglionnaire + surveillance post-op : F°, hématome, DL, ex. ORL, bilan Ⓟ calcique + examen anapath de la pièce opératoire.
- IRA-thérapie :
  - en dehors de → CI : G^sse, allaitem^t. → surcharge iodée.
  - TSH ↑↑ (stimulat° de gide) → hypothyroïdie totale pdt 1mois (ϕ THS après chir pdt 4-6sem) → inject° TSH recombinante (Thyrogen*) 5j avt
  - en gle ⇒ couplée à scintigraphie.

  Reservée aux formes de mauvais Pc (n'st pas systématique)
- hormonothérapie :
  - 2 objectifs → substitutive : puisqu'il ne reste plus du tissu thyroïdien. → freinatrice : car TSH ⇒ fact de croissance des Kc épithéliaux ↳ la réduire autant que nécessaire (pdt au moin 10ans) = selon risque récidivé
  - + surveillance de la substitut° → ECG → dosage TSH.

⚠ TSH freinée m̂ avec T4L nle ⇒ hypothyroïdie infra-clinique ↓ risque cardiaque + osseux ⇒ surveillance

Surveillance:
- examen clinique
- dosage TG +++ ⇒ détect° de récidives / méta. couplée au dosage des Ac anti TG.
- Bilan thyroïdien : TSH, T4L (+ bilan Ⓟ calcique si hypoparathyroïdie)
- Écho cervicale : détecter récidives sur → les gg +++ (75%) → la loge thyroïdienne (20%) → tissus mous (5%)

3) Kc médullaire : 5% des Kc thyroïdiens

...napath : - TR neuro-endocrine dérivée des ¢C mais physiologie ≠ ¢ épithéliale
- secrète Calcitonine + ACE ⇒ marqueurs tumoraux
  ↓ + stroma amyloïde
  à fortes [ ]° ⇒ diarrhées motrices + bouffées vasomotrices.
- origine fréquemment génétique : formes familiale ds 25% cas (NEM2) ↳ transmission autosomique dominante.
- Extension hématogène + lymphatique
  ↓ méta : Foie, os, poumon, SNC
  ↓ ADP bilat

...rguments de la malignité :

...iniques : * Nodule : - récent
- sur-adhérant - fixé
- limites irrégulières
- sensible + médio-lobaire (situé à l'union du 1/3 sup - 1/3 M)
* diarrhées motrices + bouffées vasomotrices (flushes)

...ra clinique : * dosage calcitonine ↑ + ACE ↑
* Bilan thyroïdien : nle en gle.
* écho (idem Kc épithélial)
* cytoponct°

...ilan d'extension : idem

> NEM : néoplasies endocriniennes multiples = caractérisée par hyperfonctionnement de plus de 2 glandes endocrines ; du à : adénome, hyperplasie ou carcinome
⇒ Avt TRT chir du patient ayant un Kc médullaire de la thyroïde
↓ éliminer phéochromocytome (qui peut tuer le patient sur table par HTA).

...EM2 : phéochromocytome + hyperparathyr + Kc médullaire de thyr

...RT : - chir + curage gg (éliminer d'abord phéochromocytome)
- hormonothérapie substitutive (ce n'est pas Kc épithélial ⇒ TSH ne l'influence pas)
- surveillance : clinique + dosage calcitonine + ACE.
Radiothérapie, chimiothérapie si récidive / méta

> autres Kc thyroïdiens :
- Kc anaplasique : Pc sombre.
- lymphome thyroïdien : peut être évolut° de mdie Hashimoto (1%) ⇒ TRT : chimio.
- méta thyroïdiennes d'1 Kc primitif extra-thyroïdien : mélanome, Kc sein, Kc rein, Kc pulmonaire.

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat



DC et aspects cliniques du diabète

- diabète signifie "couler ou passer à travers"
- diabète = hyperglycémie chronique résultant d'une carence en insuline :



- pathologie fréquente
- affect° grave :
  - 50-60% des diabétiques meurent par cplct° cardio-vasculaires
  - 50% des amputat° de jambes sont dues au diabète.
  - cecité est 10x plus fréquente chez diabétique.

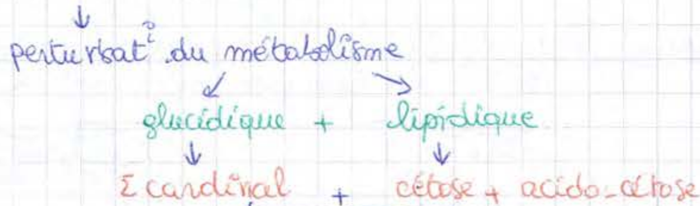
Etiopathogénie du diabète :

① Diabète type 1 : mdie auto-immune spécifique d'organe.
↓
auto-destruct° des ¢ β des îlôts de Langerhans du pancréas endocrine par des auto-Ac
(+ associat° à d'autres MAI ds la majorité des cas).
⚠ tjrs les rechercher chez Diabétique T1 : Hashimoto, Basedow, Biermer, mdie coeliaque, ...

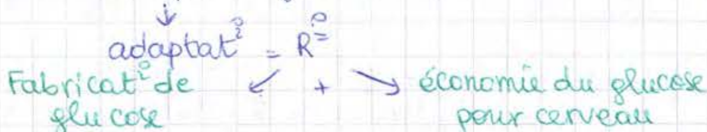
Ac anti-îlôts : ICA
Ac anti-insuline
Ac anti-GAD
Ac anti-IA2
Ac anti-ZnT8

- Survient chez des sujets prédisposés génétiquem^t et déclenchée par un facteur d'environnem^t.

: Physiopath : destruct° des ¢ β = carence en insuline



* Σ^d cardinal : . à l'état nle : l'insuline sécrétée en post-prand + ↓ à jeun
sa ↓ signifie ⇒ besoin d'énergie par l'organisme
. durant Dtype 1 ⇒ carence sévère en insuline
↓
interprétée par les organes régulateurs comme manque de glucose
↓
adaptat° = R°

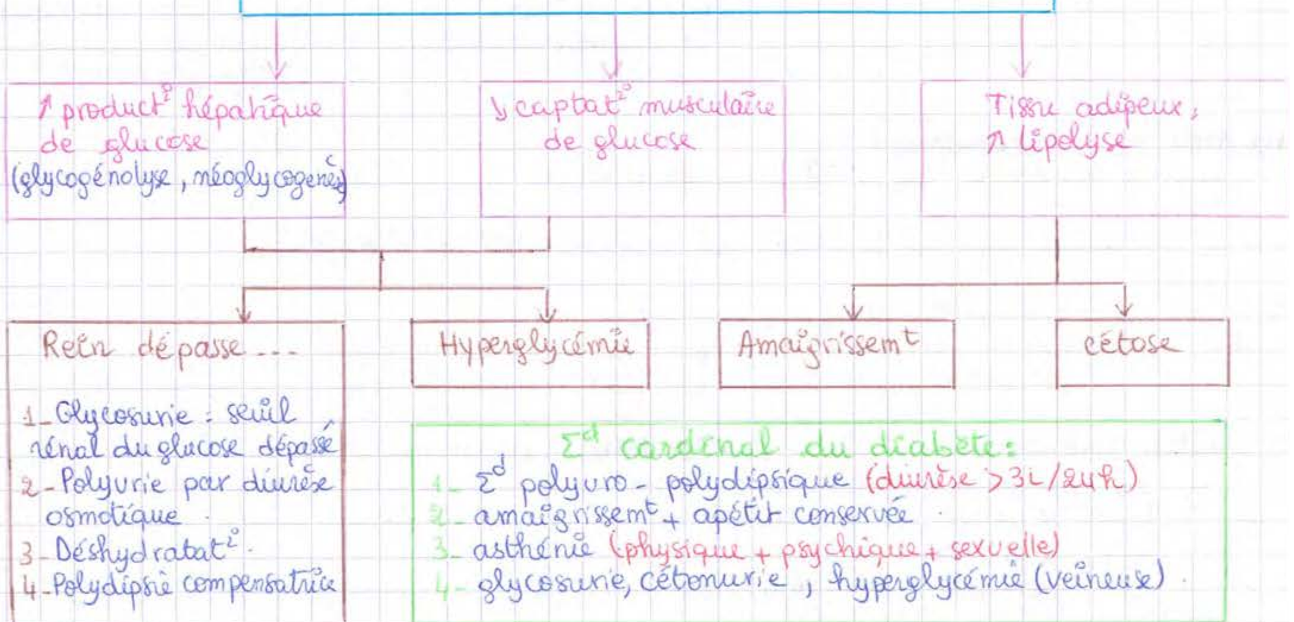


- Ds D1 ⇒ malgré apport de glucose, l'insulinopénie absolue fait croire aux organes régulateurs que le corps manque de glucose en permanence
ils vont donc fabriquer + économiser le glucose en permanence.

le glucose de l'alimentat° + glucose fabriqué par le foie et nn capté par le muscle restent ds le sg ⇒ hyperglycémie → Σ° cardinal :

- glycosurie : lorsque la glycémie > 1,8 g/L = seuil de réabsorpt tubulaire du glucose ⇒ il passe ds les urines.
- polyurie : glucose ayant une pression osmotique ↑↑
  la fuite urinaire est accompagnée d'eau = diurèse osmotique.
- Déshydratat° : secondaire à la fuite d'eau → soif intense → polydypsie
- Amg + asthénie : perte de glucose = perte d'énergie + polyphagie compensatrice

* Cétose et acido-cétose diabétique :
  - à l'état nle : insuline inhibe lipolyse.
  - D1 : carence en insuline → ↑ de dégradat° tissu adipeux (tjrs ds but de mobiliser les réserves pour produire de l'énergie tt en économisant gluc... donc ↑ tau sg des acides gras libres
  → les acides gras ne pouvant être métabolisés par la voie du cycle de Crebs car elle est rapidemt saturable donc ils passent par la voie de cétogenèse hépatique
  ↓
  ↑ cétonémie puis cétonurie
  → les corps cétoniques sont des acides faibles
  ↓
  leur accumulat° → acidose métabolique.



② Diabète type 2 : c'est une mdie évolutive ds le tps, elle associe : insulinorésistance + insulinopénie

- Facteurs génétiques+++ : polygénique
- Troubles métaboliques :

* insulinorésistance : défaut d'act° de l'insuline sur les tissus insulino-sensibles :

	Etat nle	IR
Foie	- stockage - ∅ libérat° du glucose	- ↑ product° glucose - ↓ captat° de glucose.
muscle	- utilisat° - stockage	- ↓ captat° - ↓ glycogénogenèse
Tissu adipeux	- ∅ lipolyse	- afflux des acides gras ; ↑ triglycérides + ↓ HDL-c.

donc [illegible] de la glycémie des sujets IR ↑.

2 cas de figures sont envisageables :

↙ le pancréas fonctionne correctem^{t} et réagit par hyperinsulinisme compensatoire
↓
glycémie reste ds les normes
⇒ ∅ diabète

↘ le pancréas ne peut s'adapter à cette demande accrue et ne sécrète pas assez d'insuline
↓
trble de l'insulinosécrét$^{°}$ + IR ⇒ dia

⚠ l'apparit$^{°}$ d'une hyperglycémie dépend des capaci du pancréas à répondre à la demande accrue.

- * Trbles de l'insulinosécrét$^{°}$: sans ce mécanisme ⇒ ∅ diabète.
- à un moment donné, le pancréas ne sécrète plus assez d'insuline pour répondre à la demande accrue en hyperglycémie d'abord post-prand puis à jeu

↳ il ∃ susceptibilité génétique renforcée par 2 phénomènes ⇒ cercle vicieux :

↙ lipotoxicité
↓
dyslipidémie provoquée par IR entretient celle ci et aggrave le déficit d'insulinosécrét$^{°}$

↘ glucotoxicité
↓
hyperglycémie provoque par déficit insulinos entretient celui-là et aggrave IR.

- Facteurs environnementaux :
  - obésité androïde^{+++} ⇒ 1er facteur favorisant IR.
  - Sédentarité
  - Σ^{d} métabolique : obésité, HTA, dyslipidémie, trbles de la glycémie.

⚠ Σ^{d} métabolique = FDRCV
donc ⇒ considérer le diabétique type 2 avt tt comme sujet à haut risque CV indépendamment de l'équilibre du diabète.

⚠ d'autres pathologies sont liées à IR et trbles d'insulinosécrét$^{°}$.
- IR → hyperuricémie → goutte
  - ↳ Σ^{d} d'apnée de sommeil.
  - ↳ Σ^{d} des ovaires polykystiques
  - ↳ KR sein, côlon, endomètre.
- déficit d'insulinosécrét$^{°}$ précoce peut être révélé par un situat$^{°}$ physiologique d'IR telle que G^{sse} = diabète gestationnel.

⇒ ATCDs personnels / Familiaux similaire ⇒ haut risque de développer D2.

③ Autres diabètes :
- Défauts génétiques d'insulinosécrét$^{°}$: diabète MODY, diabète mitochondrial
- Diabète secondaire :
  - à mdie pancréatique : pancréatite aiguë / chronique, Kc pancréas, pancréatec mucoviscidose, hémochromatose, trauma, ...
  - à mdie endocrinienne : Cushing, phéochromocytome, acromégalie, hyperthyro Conn, ...
  - aux médicaments : CTC, INF α, Neuroleptiques, statines, ...
- Intolérance au glucose
- Diabète gestationnel.

	Diabète type 1	Diabète type 2
Terrain	- auto - immunité	- Σd métabolique, IR
ATCDs F de D	Rares	Fréquents
Age de survenue	< 35 ans (possible après)	> 35 (possible avant)
Clinique initiale	Début explosif, bruyant : Σd cardinal ou acidocétose	Début insidieux, lent : asymptomatique / cplct°
Poids	nle / amaigri	souvent obèse / surpoids
glycémie au Dc	souvent > 3 g/L	souvent < 2 g/L
cplct° dégénératives au Dc	Jamais (ø retard Dc car symptomatique)	50% cas (retard Dc car asympt + FDRCV.
Cause principale de mortalité	insuffisance rénale	mdies cardio-vasculaires

Dc du diabète :

- CDD : - fortuite. (D2)
  - signes cardinaux (D1 +++)
  - cplct° → métaboliques (D1)
    ↳ dégénératives (D2)

- Critères de Dc : purement biologiques (glycémie nle ≤ 1,10 g/l)

↳ Diabète sucré = 4 situat° :
1. signes cliniques évocateurs + glycémie ≥ 2g/l quelque soit le momt.
2. glycémie à jeun ≥ 1,26 g/l à 2 dosages successif (durée du jeûne ≥ 8h)
3. glycémie à la 2e h d'une HGPO (réalisée avec 75g de glucose) ≥ 2g/l
4. HbA1c ≥ 6,5% ⇒ dosage répété pour confirmat°

↳ intolérance au glucose : . glycémie à jeun < 1,26 g/l et
. glycémie à la 2e h après HGPO entre 1,40 - 1,99 g/l.

↳ hyperglycémie modérée à jeun : . glycémie à jeun entre 1,1 et 1,25 g/l
et HGPO < 1,4 g/l

⚠ . seuil de 1,26 g/l ⇒ apparit° de cplct° spécifiques du diabète ⇒ rétinopathie
. " " 1 g/l ⇒ " " macroangiopathiques.
. Situat° pré-diabète : 5,7% ≤ HbA1c ≤ 6,4% ⇒ risque de Dvlpt ultérieur de DS.

↳ une fois diabète diagnostiqué :

- Bilan étiologique ⇒ rechercher un diabète secondaire (cause curable)
- Etablir le type de diabète.
- Rechercher cplct° dégénératives
- " comorbidités (D1 → MAI, D2 → comorbidités métaboliques
- mise en place de la stratégie thérapeutique et suivi.

Surveillance du diabétique :

- Glycémies veineuses quotidiennes (3 à 4)
- HbA1c = valeurs de la glycémie des 3 mois précédants : N < 7%, optimale < 6,5%
- Fructosamine = équilibre de la glycémie des 2-3 sem (utile au cours de G^sse)
- Bilan annuel : → rénal : créatinémie, protéinurie 24 h (micro albuminurie).
  - lipidique : TG et cholestérol.
  - ECG, ECBU, FO
- angiographie si anlie du FO ou après 5 ans d'évolut°.
- écho-doppler artériel si anlies cliniques ou après 10 ans d'évolut°
- épreuve d'effort après 20 ans d'évolut°.

Stratégie thérapeutique et suivi :

↳ 3 pts essentiels : → ① Règles hygiéno-diététiques
→ ② éducat° thérapeutique du patient.
→ ③ TRT médicamenteux.

↳ 3 objectifs capitaux : → ① équilibre glycémique.
→ ② recherche, TRT et prévent° des cplct°.
→ ③ suivi multidisciplinaire au long court + observance.

⚠ Diabète gestationnel : C'est l'ensemble de troubles de la gluco-régulat° découvert pdt Gsse (intolérance au glucose → diabète patent) quelque soit son évolut° après.

Physiopath : DG = D2 = prédisposit° génétique = trble de l'insulinosécrét°
↓
doit être associée à insulinorésistance pour apparit° de l'hyperglycémie

∴ **Favorisée par :**
- peut ∃ avt gsse : obésité, sédentarité
- créée et aggravée par gsse
- aggravée par prise poids excessive pdt Gsse.

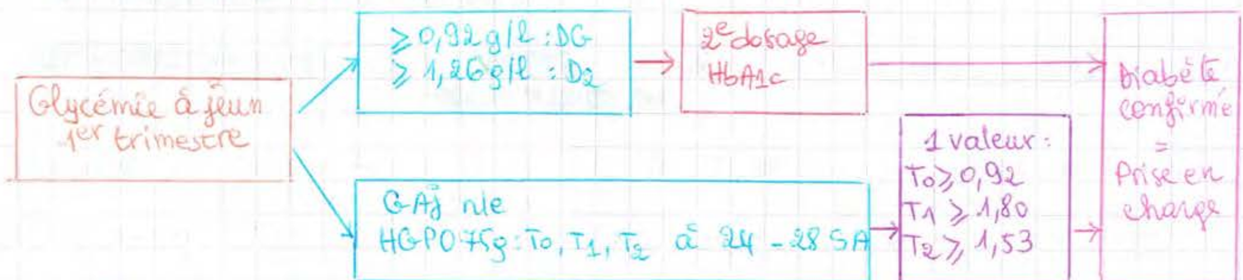
Hyperglycémie installée : peut toucher

- **mère :** HTA, pré-éclampsie
- **foetus :** hyperglycémie, hyperinsulinisme
  - macrosomie : gros N-Né > 4Kg + conséquences obstétricales :
    - Fracture de clavicule
    - POPB
    - Dystocie des épaules
  - trbles métaboliques néonataux :
    - hypoglycémie
    - hypocalcémie
    - Polyglobulie
    - hyperbilirubinémie
  - ↓ prédisposit° acquise à l'obésité.

⚠ DG = 2 facettes → mdie en tant qu'elle m̂
↘ révélateur de trbles métaboliques prédisposant D2
DG = "test précoce" des capacités sécrétoires du pancréas.

FDR du DG : ⇒ nécessité de dépistage durant Gsse
- ATCDs familiaux de D2 et DG.
- ATCDs obstétricaux de DG ou l'une de ses cplct°.
- Prédisposit° aux trbles de régulat° de glycémie :
  - Âge > 35 ans.
  - surpoids : IMC > 25
  - intolérance au glucose.

Dépistage et confirmat° : 1 seul chiffre suffit.



Objectifs glycémiques :
- GAJ ≤ 0,95 g/l
- Glycémie post prandiale (2h) ≤ 1,20 g/l
- Glycémie pré-prandiale : ≤ 1,10 g/l

Cplct° :
→ mère : HTA, pré-éclampsie, infect° urinaires+++
↘ foetus : macrosomie, MAP, MFIU, mdie des mb hyalines, trbles métaboliques néonataux.

⚠ pas de risques malformatifs car DG survient au delà de l'organogenèse.

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat



Une vue gle : cplct° aigües du diabète :

- hypoglycémie (redoutée)
  - D_2 s/ SH , D_1 (insuline)
- hyperglycémie
  - acidocétose : D_1+++ (peut être révélatrice)
  - acidose lactique : D_2 s/ biguanide
  - coma hyperosmolaire : D_2 âgé

- Fact déclanchant+++
- urgences Dc + thérap avec PEC en soins intensifs et avt résultats des ex. compl

La céto-acidose diabétique :

due à carence en insuline ⇒ peut révéler D_1, ou signer passage à l'insulino-requérence du D_2

Physiopath : similaire à celle du D_1

insulinopénie (80-90% des ¢ β sont détruits / nn fonct^lles) → hyperglycémie + lipolyse
↓
① Σ° cardinal ← métabolisme glucidique
② céto-acidose ← métabolisme lipidique
③ tbles hydroélectrolytiques

Génèse de la cétose et acido-cétose :

- à l'état nle : l'insuline inhibe la lipolyse
- lors d'une insulinocarence très sévère ⇒ ↑ dégradat° du tissu adipeux
  ↓
  ↑ flux sg en acides gras libres
  ↑
  ne peut être métabolisé par la voie du cycle de Crebs car elle est rapidement saturable
  → Passage à la voie de cétogenèse hépatique
  ↓
  ↑ cétonémie et la cétonurie
- les corps cétoniques sont des acides faibles ⇒ libèrent des ions H^+ lorsque les mécanismes de compensat° de l'organisme sont dépassés
  ↓
  acidose métabolique = céto-acidose

Conséquences sur l'équilibre hydro-éléctrolytique :

- fuite sodée due à la diurèse osmotique (aggravée par tbles digestifs : diarrhée, vomisst)
  ↓
  hypovolémie.
- acidose → transfert extra¢ du K^+ = hypokalicytie → hyper K^+
  par ailleurs → fuite rénale imp du K^+ suite à diurèse osmotique = déficit en K^+ avec risque d'hypoK^+ sévère

⚠ Dyskaliémie = ECG réflexe

Fact déclenchants:

- erreur du TRT : arrêt de l'insuline ou doses inadaptées, matériel inadéquat,...
- G^sse (état d'IR)
- infect°
- CTC
- IDM
- endocrinopathie : phéochromocytome, hyperthyroïdie.

⚠ excès de sucre n'est jamais responsable à lui seule d'une céto-acidose

Clinique :

Stade pré-coma :
- Σ^d cardinal modéré : Σ^d polyuro-polydipsique, AEG.
- Σ^d de cétose modéré : . haleine acétonique incst
  . trbles digestifs mineurs
- Σ^d d'acidose métabolique modérée : trbles resp, ∅ trbles neuro
- bandelettes urinaires : glycosurie (3 croix)
  cétonurie (3-4 croix)

⚠ à cette phase : signes cliniques incst et discrets
il faut savoir l'évoquer systématiquemt + bandelettes urinaires.

Stade de coma diabétique :
- Σ^d cardinal sévère + déshydratat° globale → extra ¢ : pli cut, cernes voir collapsus
  → Intra ¢ : sécheresse des muqueuses, soif, hyperT°, vmsst, signes neuro
- Σ^d de cétose : . haleine acétonique
  . trbles digestifs majeurs : nausées, vmssts, DL abd, diarrhées
- Σ^d acidose métabolique . trbles resp : polypnée, dyspnée
  . trbles neuro : torpeur, confusion → coma calme profond

⚠ . trbles neuro d'origines diverses : acidose, désH_2O, hypoNa⁺
. la désH_2O est aggravée par : vmssts, hyperventilat°, hyperT°.

Ex complémentaires : Ne doivent pas retarder le TRT

- FNS : hémoconcentrat° (Hte ↗) ⇒ désH_2O
  Hyperleucocytose à PNN ⇒ acidose
- Iono sg + urinaire + fct° rénale : IRA f^lle
  hyponatrémie
  hyperK⁺
- Gazométrie : acidose métabolique non compensée (PH<7,2)
- ECG ++++

* Recherche d'un facteur déclenchant :
- bilan infectieux systématique : Hémoc répétées, ECBU, TLT, ASP
- recherche IDM systématique : ECG, enzymes cardiaques

TRT : en urgence ; hospitalisat° en USI
- Rééquilibre hydro-électrolytique : SSI : 1l/h ou macromolécule + K⁺
- Insulinothérapie : IO en IV : 0,1 UI/Kg en bolus puis /h
- TRT du fact déclanchant
- surveillance.

Le coma hyperosmolaire :

. Terrain : D_2 âgé :
- SS° de soif ↘↘ ⇒ désH_2O.
- perte d'autonomie, dépendance ⇒ Prb orthop, neuro, ...
- souvent ne peut pas exprimer ses plaints
- parfois des problèmes neuro-psychiat (ex : démence)
  ⇒ RHD et mesures préventives nn appliquées.

Ce terrain favorise :
- désH_2O.
- mal observance du TRT.
- diabète déséquilibré.
- comorbidités associées, fact déclanchant ∃.
- mauvais Pc

. Facteurs déclenchants :
- désH_2O → intra ¢ : Diabète insipide.
  ↘ extra ¢ : diarrhées, vmsst, prise de diurétiques
- tt causes d'hyperglycémie (médicament, prise de sodas, ...)
- infect°, IDM, ...
- médicaments : CTC, thiazidique, β bloquants.

. Physiopath : Hyperglycémie chronique nn contrôlée
↓
Σ° cardinal (dont la désH_2O)
du fait du terrain, la désH_2O n'est pas compensée = déficit prédominant en eau = désH_2O intra ¢ ⇒ { Hypernatrémie, hyperosmolarité }

+ Hypovolémie ⇒ IR flle.

Evolut° est insidieuse et s'installe sur p13 J.

⚠ Il n'y pas de cétogenèse (il ∃ un taux résiduel d'insuline suffisant pour ⊖ lipolyse)

. Clinique :
- Phase de début
- phase de coma hyperosmolaire : Σ° cardinal, Σ° confusionnel +/- coma agit
  ø signes d'acidose.

. Ex compl :
- hyperglycémie importante : 6 - 20 g/l.
- désH_2O globale : hypernatrémie
  hyperosmolarité
  hémoconcentrat°
  IRA flle.
- gaz du sg nle.

Hyperosmolarité > 350 mosm/l

. TRT : en urgence ; Pc vital en jeu
- hospitalisat° en USI avec mesures gles de réa.
- rééquilibre hydro-électrolytique de façon lente et progressive, adaptée aux fct° du patient + supplémentat° en Na^+ et K^+
- Insulinothérapie IV
- TRT du fact déclanchant.
- surveillance.

. Cplct° :
- collapsus
- œdème cérébrale
- infect°
- IRA
- accidents thrombo-emboliques

L'acidose lactique : [illegible] lactogène

Physiopath : • à l'état nle (oxygène disponible) = aérobie : glucose → pyruvate → Cycle de Krebs

• en anaérobie : pyruvate → fermentat° : dégradat° en acide lactique pour produire ATP
- → acidose
- → DL musculaires (crampes à l'effort)

• à l'état de base, il ∃ une lactacidémie, le lactate est normalement utilisé ds la néoglucogenèse

• donc tt facteur inhibant la néoglucogenèse → accumulat° des lactates → acidose métabolique
  - ↑ c'est l'act° des biguanides.

c'est pour cela : biguanide + hypoxie tissulaire est redoutable.

Facteurs déclanchants :
- Accumulat° des lactates :
  - → biguanides +++
  - → IH
  - → IR
  - → anesthésie, inject° des produit de contraste iodé.
- hyper product° des lactates :
  - anoxie tissulaire : IC, IResp, état de choc.
  - intox au CO.
  - hypercatabolisme protidique.

Clinique :
- Σd d'acidose métabolique (signes digestifs + respiratoires + neurologiques)
- Σd d'hyperlactatémie : DL diffuses (abdominales, thoraciques, musculaires ...)
- collapsus

Bio : = céto-acidose + hyperlactatémie > 1

TRT :
- Hospitalisat° + mesures de réanimat°.
- réhydratat° + rééquilibre hydro-électroly
- alcalinisat°
- dialyse en urgence et diurèse forcée (éliminat° des lactates + biguanides) (lasilix® à forts doses)
- insulinothérapie adaptée en IV
- Oxygénothérapie.
- TRT du facteur déclanchant, arrêt des biguanides.
- surveillance.

L'hypoglycémie : épisode iatrogène, urgence vitale majeure

⚠ tt troubles de conscience chez un diabétique est une hypoglycémie jusqu'à preuve du contraire

Clinique :

- Σd neuro-végétatif : pâleur, anxiété, irritabilité, tremblemt, palpitat°, tachycardie, faim douloureuse, sueurs
- Σd neuro-glucopénique : céphalées, asthénie, trbles du language, ophtalmoplégie, … paresthésie, Σd confusionnel, …
- coma hypoglycémique : avec carractéristiques précises : sueurs profuses, Babinski bilat, agitat° / convulsion

Facteurs déclanchants :

Chez D1 :
- erreur de maniemt ou d'alimentat° (saut d'un repas, activité physique imp, …
- résorpt° trop rapide due à une lipodystrophie
- prise de toxiques : alcool +++
- comorbidités auto-immunes : mdie coeliaque, insuf surrénale, gastroparésie

Chez D2 s/SH :
- Erreur de prescript° : nn respect des CI
- potentialisat° de l'act° des SH par : sulfamides antibactériens, AINS, diurétiques thiazidiques, AVK, Mikonazole.
- surdosage en SH : du fait : IRA / chronique ; IH
- erreur du maniemt ou d'alimentat°.

CAT :
① reconnaître l'hypoglycémie.
② TRT en urgence :
- si patient conscient : resucrage peros + aliment à IG faible ex : pain à titre préventif.
- si patient confus ou agité : glucagon IM / scut (CI → SH ; → alcool) + glucose peros ou IV
- si patient inconscient : IV ⇒ soluté glucosé.

③ Recherchez facteur déclanchant.

Sulfamides hypoglycémiants et AINS : AINS → hypoglycémies graves
① AINS → IRA f°lle → ↘ éliminat° des SH
② compétit° au n° des l° avec albumine ↓ ↗ fract° libre des SH
③ act° hypoglycémiante propre.

Glucagon et alcool :
- alcool entraine un épuisemt des réserves en glycogène + graisse
- Glucagon : stimule glycogénolyse + lipolyse
⇒ donc glucagon + alcool ⇒ inutile

Glucagon et sulfamides HYP :
- SH → ↗ sécrét° d'insuline suite à ↗ glycémie, et glucagon ↗ glycémie
donc glucagon chez patients s/SH va prolonger l'hypoglycémie.

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



Cplct° dégénératives du diabète

⚠ Les 6 appareils à re-examiner régulièrement chez tt patient diabétiques :
- Rein, voies urinaires
- Oeil
- SNP, SNC, SNV
- appareil cardio-vasculaire
- le pied
- sites infectieux (poumon, dents, muq. génitales)

- 2 facteurs influencent apparit° + progression de ces cplct° :
  - équilibre glycémique
  - durée d'évolut° de la mdie (en M̄ : 10 ans)
- 3 grds grpes de mécanismes physiopath :

① la micro-angiopathie diabétique (D1 +++)

- 4 mécanismes
  - → stress oxydant
  - → glycat° des prot
  - → dés ≠ syst agression / défense
  - → accumulat° de sorbitol

  } ⇒ lésions + ↑ de fragilité capillaire

- conség : ↑ perméabilité + fragilité capillaire + épaississem^t de mb basale, disparit° de péricytes puis occlusion → 2 principaux organes sont touchés
  - Rein ↓ néphropathie
  - oeil ↓ rétinopathie diabétique

- d'autre part, l'hyperglycémie chronique → oedème neuronal des fibres neuross et végétatives
  ↓
  dégénérescence axonale + démyélinisat°
  ↓
  Polyneuropathie
  plaies du pied diabétique (mal perforant plantaire)
  trbles sexuels

aggravée par : - âge avancé - alcool - FDRCV ⟶ dégénérescence axonale

② la macro-angiopathie diabétique : ⟺ plaque d'athérome (D2 +++)
souvent + médiacalcose (calcificat° des parois vx)

- très frqte
- plus précoce
- très grave

} ↑ risque de :
- AOMI +++
- AVC (lacunes ++)
- insuffisance coronaire
- sténose des artères rénales

- siège de prédilect° :
  - artères coronaires
  - " carotide
  - " MI

⚠ 1e cause de mortalité D2 ⇒ Cplct° cardio-Vx

③ susceptibilité aux infect° : plus frqts + plus graves

↓ immunité non spécifique (infl°) + ↓ immunité ¢

- le diabète prédispose aux infect°.
- les infect° déséquilibrent le diabète.

... longtps consen...

- 3 FDR → équilibre glycémique
  → durée d'évolut°
  → HTA
- touche 90% diabétiques après 20 ans de DS
- cplct° inéluctable du DS

Physiopath : Hyperglycémie → microangiopathie = ↑ fragilité + perméabilité cap...

↓

① oedème → hypoxie ; → trbles visuels (si touche macu...)

② ischémie lors de l'obstruct° des capillaires et est aggravée par l'oedème

↓

rétinopathie proliférante : néo vx secondaire à l'ischémie

↓

3 cplct° : → Hgie intra-vitréenne ; → décollem^t de la rétine ; → glaucome néo-Vx

⚠ la RD proliférante → risque visuel + vital

⇒ nécessité de suivi et dépistage précoce :
- examen ophtalmo complet, bilat, comparatif régulier
- FO ⇒ annuel (D2), annuel après 5e année de mdie (D1)
- Angiographie fluorescéinique +++ (si anlie du FO ou après 5ans d'évolut°)

⇒ 5 Facteurs aggravants la RD :
- Puberté
- Gsse
- poussée tentionnelle ou décompensat° rénale
- équilibre trop rapide de la glycémie déséquilibrée long...
- chir de cataracte (frqte chez diabétique)

⇒ TRT :
- équilibre strict du diabète (mais progressif si RDP)
- " " de la TA
- TRT ophtalmologique : photocoagulat° par laser, parfois chir : vitrectomie, cryoa...
- surveillance + éducat°

Les cplct° rénales = DS 1e cause IRC

① la néphropathie diabétique : = néphropathie glomérulaire → IRC (D1 ++++) (Fibrose)
- FDRCV +++
- la néphropathie diabétique reflète une angiopathie diffuse { D1 → micro ; D2 → macro
- FDR : HTA, infect° urinaire, régime hyperprotidique

⇒ dépistage : * micro-albuminurie (D1 → Pc rénal, D2 → Pc cardio-vx)

⇒ TRT : (engt=)
- équilibre diabète
- " TA < 130/85
- alimentat° hypoprotidique (0,8 g/kg/J)
- correct° FDRCV + prévent°
- TRT : IEC (D1), ARA2 (D2)
- surveillance /3-6 mois

D1 : ∅ néphropathies diabétique sans rétinopathie diabétique

en plus chez D2 si IRC → recherche sténose artère rénale en cause ; → adaptat° du TRT antidiabétique.

: On distingue 5 stades d'évolut° :

Stade 1 : Hyperfonctionnem^t + hypertrophie :
- apparaît dès les 1ers J du DS
- ↗ filtrat° glomérulaire
- Histo : hypertrophie glomérulaire + néphromégalie
- ∅ protéinurie
- anlie réversible après contrôle strict de la glycémie

- apparait après 2 ans de DS ... sans signes cliniques.
- ↗ FG de 30%
- Histo : épaississem^t de la mb basale des capillaires glomérulaires.
- albuminurie ds la limite de la nle.
- anlie f^lle réversible après contrôle strict de la glycémie.
- lésions histologiques irréversibles.

Stade 3 : néphropathie débutante "diabète incipiens"
- 15-10 ans de DS
- FG revient nle !
- Histo : épaississem^t de mb basale + ↗ volume de la matrice du mésangium
- microalbuminurie : 30-300 mg/J.
- TA nle ou légèrem^t ↗.

⇒ HTA élm^t pc imp car accélère évolut° vers IRC.

Stade 4 : néphropathie clinique.
- 15-20 ans DS
- FG ↘ 1ml/1mn/mois en l'absence de TRT.
- Histo : glomérulosclérose nodulaire
- microalbuminurie > 0,3 g/J.
- Σ^d néphrotique + hypoalbuminémie (oedèmes rares).
- TA ↗ 5mm Hg/an.

Stade 5 : IRC terminale
- 25-30 ans DS.
- FG ↘ 10 ml/mn
- Histo : glomérules transformés en blocs fibreux non fonctionnels.
- Protéinurie : tend à ↘ du fait de l'exclusion f^lle d'un grd nbre de glomérules.
- IRC : ↗ K+, ↘ Ca++, ↗ P, anémie, Hgies.
- HTA cst !

⇒ TRT selon stade :

- Stade 1 et 2 (microalbuminurie) :
  - équilibre strict de la glycémie.
  - régime hypoprotidique.
- Stade 3 et 4 (protéinurie) :
  - insulinothérapie rapide ou intermédiaire.
  - dès installat° de IRC : arrêt des biguanides (risque acidose lactique=CI)
  - Si IRC modérée (créat < 30mg/l) ⇒ Sulfamides à éliminat° biliaire
  - IEC (Captopril)+++ → ↘ TA
- Stade 5 (IRCT) : épurat° extra rénale : hémodialyse, dialyse péritonéale chronique ambulatoire

② Les infect° urinaires : basses / hautes
90% asympt, récidives+++

- Facteurs favorisants :
  - diabète mal équilibré → glycosurie : favorise le dvlpt urinaire des germes
  - neuropathie vésicale végétative : favorise stagnat° des urines infectées.
- Risque de pyélonéphrite chronique ou nécrose papillaire
  ↓
  néphropathie interstitielle chronique (tubulo) → IRC ou aggravat° de ND

périphérique	végétative
précoce	tardive

* secondaire à la microangiopathie et aggravée par :
  - durée d'évolut° DS
  - grde taille (longueur des axones)
  - alcool
  - AOMI (ischémie du nerf)
  - âge
  - FDRCV : tabac, HTA, dyslipidémie
  - IR.

Les neuropathies périphériques :

⚠ trbles ss = atteinte des petites fibres.

- **mononévrites** :
  - début brutal, Proximale
  - asymétrique
  - prédominance sensitive : déficit sensitif + Σ DL marqué : cruralgies+++ (DS : 1e cause) ; Σ canal carpien bilat.
  - aréflexie + amyotrophie
  - parfois motrices (nerfs crâniens occulo-moteurs).
  - régress en qlq mois

- **Polynévrites**+++ 90% :
  - asymptomatique++++ ; distale (en chaussette) + évolut° ascendante : MI+++ puis MS
  - bilat + symétrique
  - début progressif.
  - Σ neurogène périphérique : - Σ ss : DL neurogènes+++ (brûlure, écrasem^t, ...) + atteinte de ss profonde et vibratoire
    - déficit moteur + ø ROT.
    - amyotrophie + trbles trophiques
  - Dc ⇒ EMG : ralentiss^t de la vitesse de conduct° nerveuse
  - évolut° : aggravat° progressive.

Les neuropathies végétatives :

- **digestives** : RGO, gastroparésie diabétique (menace équilibre du diabète : dissociat° alimentat°/absorpt° donc dissociat° inject° d'insuline / absorpt° des glucides ⇒ hypoglyc post-prand, hyperglycémie à distance)
  diarrhée motrices (post-prand et nocturnes avec incontinence anale)
- **uro-génitale** : • éjaculat° rétrograde, impuissance sexuelle, dysfonct° érectile
  • parésie vésicale : trbles de la mict° (risque infect° +++) (atonie + résidus post mict°)
- **cardio-vx** : * hypotent° orthostatique = chute de PAS > 30 et PAD > 20 de posit° couchée à debout (≠ hypovolémie par ø accélérat° ↑)
  - cliniquem^t : syncopes, lipothymies,
  - TRT : bas de content°.
  * cardiopathie autonome : 3 stades : - perte d'adaptat° de FC au cours de respira et l'orthostati
    - tachycardie permanente
    - dénervat° cardiaque totale.
  conség : Σ coronariens indolores (ischémie et infarctus silencieux)
- **gldes sudoripares** : hypersudat° → sécheresse cutanée.

L'athérosclérose : le siège [illegible] +++
artères de gros + m̄ calibre

① insuffisance coronaire : asymptomatique = IDM silencieux +++
- signal d'alarme des pathologies myocardiques = DL
- DS ⇒ neuropathie végétative = ∅ D = ∅ signal d'alarme = ∅ TRT précoce = gravité +++

du fait : tt décompensat° chez diabétique doit faire rechercher nécrose myocardique en 1er (ECG + dosage des enz cardiaques)

- lésion diffuse des gros troncs + lésions distales

⇒ dépistage systématique : → ECG d'effort ; ↘ scintigraphie myocardique +/- coronarographie

- peut aboutir à IC

⇒ PEC globale des FDRCV : statines, aspirines, anti hypertenseurs

② AOMI :
clinique {
- claudicat° intermittente à la marche.
- DL des MI au repos
- ↓ ou ∅ pouls.
- gangrène

⇒ IPS cheville/bras , écho-doppler artériel des MI.
↓
nle (0,9 - 1,3) DS ⇒ <0,9.

* associat° à neuropathie diabétique + susceptibilité aux infect°
⇒ trbls trophiques (pied diabétique) → gangrène → amputat°

TRT : chir de revascularisat° + prévent°

③ AVC
④ Sténose de l'artère rénale → IRC
⑤ HTA (HTA st plus fréquente chez diabétique)

Le pied diabétique : ++++ Plaie du pied diabétique 1e cause d'amputat° nn traumatique

- 3 types de plaies {
  - neurologiques = mal perforant plantaire ⇒ origine = neuropathie diabétique
  - ischémiques = ulcères artériels ⇒ origine = macro angiopathie
  - mixtes +++

- facteurs impliqués :
  - neuropathie diabétique (s+++ le patient ne ressent pas les blessures)
  - insuffisance artérielle (microangiopathie)
  - infect°
  - trauma

Physiopath :
- neuropathie diabétique :
  ↳ sensitive : atteinte des petites fibres (thermo-algésique)
  ↓
  patient ne ressent pas de DL au n° de la plante du pied
  ↓
  ne ressent pas les blessures.

  ↳ motrices : ⇒ amyotrophie + rétract° tendineuse ⇒ déformat° (pied en griffe)
  ↳ appuis anormaux

 ... puis anormaux

↳ végétative : sécheresse cutanée ⇒ hyperkératose + fissures.

- insuffisance artérielle : athérosclérose → ischémie → retard de cicatrisation.
- trauma local : aigu / chronique (marche pieds nus, chaussures inadaptées, mauvaise hygiène).
- infection : - DS ↑ susceptibilité aux infections.
  - BMR +++

Histoire naturelle de la plaie :

Neuropathie + artériopathie + Facteurs traumatiques

⇓

+ s/ effet de cisaillement au niveau des pts d'appuis anormaux

↓

apparition d'œdème s/ hyperkératose (comme "une bulle")

↓

elle creuse de façon indolore → un chambre de décollement entre la peau et l'os

puis 1 jour s/ effet de l'hyperkératose saute

et ⇓ la plaie survient

- clinique : au niveau des pts d'appui =
  - neuropathie :
    - ulcération atone arrondie +/- profonde
    - peut atteindre l'os = ostéite
    - ø ROT, décollement cutané indolore
    - pied chaud, hyperpulsatile, veines saillantes, sécheresse cutanée
  - artériopathie :
    - ulcère douloureux
    - pied ischémique glacé, pâle avec peau fine, dépilation
    - ø pouls périphériques
  - infection :
    - orteils en saucisse, contact osseux,
    - dés = glycémique sans explication, retard de cicatrisation
    - F° + Σ d'infl ne sont retrouvés que ds 50% cas

⚠ 2 urgences Dc et thérap : ischémie et infection

- TRT :
  - éducation du patient (règles d'hygiène)
  - dépistage et TRT des lésions au début. (chir)
  - correction des trbles de la statique du pied par des semelles.
  - si ischémie → amputation + revascularisation (pontage / angioplastie)
  - correction des FDR
  - si infection : ATB

⚠ TRT de la plaie :
- suppression totale de l'appui jusqu'à cicatrisation complète
- débridement, désinfection
- cicatrisation dirigée : soins locaux, pansements locaux, parfois chir,

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat

Avis de non-responsabilité



Pour télécharger plus de résumés et documents magnifiques pour résidanat d'Alger, veillez scanner ce code avec votre application messenger et mentionner le nom du module que vous cherchez, par exemple " cardio" pour recevoir les liens de téléchargement de cardiologie.
veillez insérer un module à la fois, une fois vous recevez les liens du premier module, vous demandez un autre module (neuro, endocrino, biochimie ...)

Diététique du diabétique

- TRT du diabète :
  - diététique ⇒ nécessaire à tt stades et quelque soit TRT
  - activité physique
  - TRT médicamenteux
  - lutte contre FDR CV.

⚠ Perte de poids améliore GAJ GPP → RHD

Objectifs :
- équilibre glycémique (D_2 +++)
- ralentir évolut° des cplct° dégénératives
- contrôle des autres FDR
- apport nutritionnel équilibré et adapté.
- perte pondérale
- ↓ hyperglyc post-prand
- éviter les hypoglyc
- maîtriser la connaissance des glucides et leur consomma...

- diététique adaptée en fct° :
  - condit° sociales du patient
  - type diabète
  - âge + poids
  - TRT antidiabétique
  - activité physique
  - état physiologique : Gsse, croissance, allaitem^t...

- apport calorique des nutriments :
  - 1g lipides → 9 Kcal
  - 1g glucides → 4 Kcal
  - 1g protides → 4 Kcal

- Besoins énergétiques :
  - ♀ : 2000 Kcal/J
  - ♂ : 2400 Kcal/J

- rigueur qualitative :
  - 50% → glucides
  - 30% → lipides
  - 20% → protides

Glucides : Féculents : pain, pomme de terre, pâtes, légumes secs doivent être présent à chaque repas
- régime normoglucidique : apport glucidique limité + étalé au cours de la journée + quantificat°.
- collat° +++
- aliments à index glycémique faible +++ (IG = effet hyperglycémiant)
  ↳ varie selon : cuisson, ébullit°, broyage, nature solide / liq
- limiter la consommat° du pain, favoriser les céréales + légumes (fibres)
- Fruits et légumes 5/J, sucreries (patisserie, sucre, miel...) occasionnellem^t.

⚠ - la teneur en glucide :
- miel → 75%
- pain → 50%, légumes secs → 60%
- pomme de terre et féculents → 20%
- fruits frais → 10-15%
- légumes → 10%
- lait → 5%

- alim^s à faible IG : féculents, légumes, lait, fruits

*** Viande - poisson - œuf - fromage = 00 sucre

IG < 50%	IG = 50-70%	IG > 70%
- légumes secs	- pomme de terre bouillie	- purée de pomme de terre
- pâtes	- riz, couscous, croissant	- pain complet
- lait, yaourt	- betteraves	- frites, chips.
- légumes verts	- abricot, banane, melon	- carottes
- pomme, poire, orange, raisin	- sucre	- miel
- fructose	- jus d'orange	- Soda.
- jus de pomme	- raisin	
	- saccharose	

IG glucose = 100%

 fruits + légumes

- satietogènes (le patient aura moin faim)
- effet laxatif.
- ↓ absorpt° des glucides (↓ pic post prandial +++)
- hypocholestérolémiant : ↓ LDL

(Graisse :) ⚠ végétale ⇒ AG insaturés+++ : Huile d'olive : AGMI+++ : ↓ cholest + (

- ↓ consommat° des graisses animales
- ↓ alim^ts riches en gras (friture, cacahuète, patisserie, chocolat, glaces)
- utiliser modérem^t les graisses végétales (huile d'olive : ↓ cholest)
- consommer les produits laitiers pauvres en graisses : yaourt, fromage frais.
- éviter pl3 alim^ts gras ds m̃ repas.
- préférer margarine (Tournesol) au beurre / margarine animale
- " graisses crus
- huiles insaturés ne supportent pas cuisson
- mode cuisson sans graisse
- ↓ consommat° de fromage
- cholest < 300 mg/J

⚠ la valeur calorifique d'un alim^t dépend surtt de sa teneur en graisse

(Prot :)
- apport : 1 g/kg/J
- ↓ en cas IR (0,6-0,8 g/kg/J)
- prot lactées +++ : lait, fromage (prot + Ca^{2+})
- " nn lactées : animals + végétals (prot + fer+++)

⚠ Prot → animals : AA indispensable (viande rouge, blanche, œufs, poisson, lait, crust…
↘ végétals : AA + fibre (pain, céréales, pomme de terre, légumes secs)

- préférer la viande bovine à la viande ovine
- " " rouge maigre à la grasse
- " " blanche à la viande rouge
- " le poisson à la viande (2/3 x par sem)
- œufs ⇒ modérat° (cholest+++)

⚠ comment limiter les excursions glycémiques post-prandiales ?
- alim^ts à IG faible / modéré.
- fractionner les glucides en 3 repas.
- éviter les alim^ts à IG élevé après le petit déjeuner
- favoriser la consommat° des fibres alimentaires
- utilisat° d'édulcorants

(Edulcorants :) goût sucré puissant avec IG très faible

↳ nutritifs : fructose, sorbitol, mannitol : utilisés ds préparat° cuits (gâteaux, conf…
↳ nn nutritifs : aspartame, saccharine : Boissons lights

D2 en surcharge pondérale (obèse) : objectif : perte 2-4 kg / mois (40%)
- apport : 1600-1800 Kcal/J : (hypocalorique) + hypoglucidique, (Lip + prot…
- éviter les graisses saturés : sauces, friture, patisserie, éviter grignotage
- en cas de faim : tomate, carotte, radis
- boissons nn sucrées, abondants entre les repas.

+ activité physique régulière et adaptée.

D1 :
- régime normocalorique, normoglucidique : 250-300 g/J de glucose
- rat° glucidique : sucres rapides + cplxes

D2 en poids nle = idem D1

Les antidiabétiques oraux

utilisés Ds TRT du D2 après échec des RHD durant 6mois.

I- RHD du diabétique :

- Régime alimentaire hypocalorique, varié et bien équilibré :
  - 50% glucides : éviter → glucides à index glycémique élevé
    - " liquides
    - prendre glucides isolément.
  - 35% lipides : AG saturés + oméga-3.
  - 15% protides.
- Activité physique régulière.
- arrêt tabac + alcool (calorique + hypoglycémiant).

• engle : - ADO = effets II graves
- jamais associer 2 m= de m classe.
- mode d'act° découle de la physiopath du D2 :
  - ↳ TRT IR = Biguanides (Metformine : Glucophage*)
  - ↳ TRT des trbles de l'insulinosécrét° : - sulfamides hypoglycémiants (Diamicron*)
    - glinides (Novonorm*)
    - ⊖ de DPP4
    - agonistes du GLP-1
- lorsque le déficit d'insulinosécrét° est très imp ⇒ insulinothérapie mais à des shémas ≠ D1.

• 4 critères permettant de fixer l'objectif de HbA1c :
- âge du patient
- état cardio-vasculaire
- cplct° du diabète
- ancienneté du diabète.

• Choix du TRT selon : - HbA1c cible et écart par rapport à cette cible.
- risque d'hypoglycémie.
- Prise du poids.
- infect°.

• 3 catégories selon HbA1c cible :
- 6,5% : Jeunes, D2 récent, bon état cardiaque, ∅ cplct° ⇒ but : prévent° des cplct°.
- 7% : âge m̄, D2 semi-récent, état cardiaque et cplct° stables.
- 8-9% : âgés, D2 ancien, état cardiaque et cplct° avancées ⇒ buts prévent° hypoglycémie

2 mécanismes intriqués ds D2 =

anlies de l'insulinosécrét° — anlies d'act° périphérique de l'insuline

conséquence = hyperglycémie chronique.

hyperglycémie à jeun
- par ↗ product° hépatique du glucose = néoglucogenèse liée étroitem^t à insulinocarence

↓ donc le TRT soit
- ↓ PHG
- ↗ sécrét° d'insuline

hyperglycémie post-prand.
- conség de ↓ captat° par le muscle suite à insulinocarence ou IR

↓ donc TRT soit
- ↓ apport alimentaire en glucose
- lutter contre IR
- ↗ réponse insulinique induite par repas.

↳ les différents TRT du D2 vont ainsi agir à ≠ n^x :
- amélioration de sécrét° d'insuline par des sécrétagogues :
  - sulfamides hypoglycémiants.
  - glinides
  - analogues de GLP1
  - inhibiteurs du DPP4.
- ↓ IR :
  - biguanides
  - glitazones.
- ↓ absorpt° intestinale du glucose :
  - inhibiteurs des α glucosidases.

Les médicam^ts potentialisants l'effet de l'insuline : insulinosensibilisateurs

+ 2e classe : Thiazolidinedione (Glitazone*)

Les biguanides : une seule m^e = metformine (Glucophage*, Stagid*)
- ne sont pas des hypoglycémiants mais plutôt des antihyperglycémiants.
  ↓ glycémie basale et post prandiale
  ↓ Ne donnent pas hypoglycémie s'ils sont utilisés seuls.
- hydrophyle, ∅ liaison au prot de transport ⇒ ∅ interract° médicamenteuse.

1/ **Mode d'act°** :
- ↓ PHG : inhibe néoglycogenèse et glycogénolyse.
- ↗ sensibilité à l'insuline : favorise la capture et l'utilisat° périphérique du glucose, surtt au n^x musculaire.
- retarde l'absorpt° intestinale du glucose.

Autres effets :
- inhibe l'absorpt° intestinale de certains Ac am, vit B12, cholest, acide folique.
- inhibe la lipolyse ⇒ ↓ [ ]° ac. gras libres plasmatiques
  ↓ renforce act° insuline au n^x foie + muscl
- sur le plan m^e : stimule la glycogène synthétase + ↗ capacité de transport dett les typ de transporteurs membranaires du glucose (GLUT)

2/ **Éliminat°** :
- 80% rénale
- 20% biliaire

⚠ Ne traverse pas la barrière placentaire.

3/ **Effets II** :
- ttbles digestifs : nausées, vmssts, ..., perte d'appétit / du goût : diarrhées
  ↗ perte de poids.
  ↓ absorpt° de vit B12
- acidose lactique : rare et grave ⇒ mortelle ds 50%
  cause : nn respect des CI+++ / surdosage

4/ CI :
- IR
- g^{sse}
- tt circonstances pouvant entrainer acidose lactique :
  - ↓ épurat° rénale = sujets âgés, IR, état de choc, déshydratat°, infect° grave, inject° de produit de contraste iodé.
  - hypoxie tissulaire : IC, IResp, IDM récent, ...

⚠ en cas de chir avec anesthésie gle / radiographie avec produit de contraste : arrêt des biguanide 48-72 h av.

⚠ Seule ADO à avoir montré une ↓ de morbi mortalité cardio vasculaire chez D2

5/ Modalités de prescript° : en 1e intent° après échec des RHD
- posologie progressive (ne pas dépasser 3 cp /j)
- prendre 1/2 ou fin repas pour améliorer la tolérence digestive (Stagid* mieux toléré sur plan digestif)
- respecter les CI

Médicaments stimulant l'insulinosécrét° :

① Insulinosécrétagogues n'agissant pas sur la voie des incrétines : risque d'hypoglycémie.

Les sulfonylurés : ou sulfamides hypoglycémiants : Amarel*, Diamicron*, Daonil*, Glurenor*.

1/ Mode d'act° : Stimule la libérat° de l'insuline par le pancréas (possède 1 Rcpt spécifique sur la mb des ¢ β)
⇒ cela signifie → présence d'un pancréas fonctionnel est indispensable
↘ SH inutiles en cas de carence sévère d'insulinosécrét°.
- Forte liaison aux prot plasmatiques ⇒ interract° médicamenteuses
⚠ SH traversent la barrière placentaire
élimination rénale
* inutile d'associer 2 SH

2/ Effets II : - hypoglycémie : grave, mortel surtt nn respect des CI+++
favorisé par : - IH : SH n'est pas dégradé en métabolites inactif
- IR : ↑ 1/2 vie des SH.
- erreurs diététiques
- prise concomitante d'alcool / médicaments potentialisant act° des SH.
- exercice physique inhabituel
- âgés = malnutrit°, polymédicat°.
- Prise de poids : liée à l'hyper insulinisme
- R° allergiques, hématologiques, digestives, ...

3/ CI :
- IHC, alcoolisme
- IR avancée.
- Gsse, allaitement
- allergie
- D1 et D2 insulinorequérant.
- associat° à certains antifongiques azolés (Miconazole*).

Les glinides : Novonorm* * inutile d'associer à un SH

1/ Mode d'act° : se fixe sur le m̂ Rcpt des SH mais affinité faible ⇒ pouvoir hypoglycémiant plus faible
act° plus courte ⇒ ↓ glycémie post-prand. lorsqu'il est prescrit av. les repas.
- liaison aux prot plasmatiques très forte
- éliminat° surtt biliaire ⇒ utilisable en cas IR

Effets II et CI : = SH : hypoglycémie moin frqte, act° plus courte et moin intense
∅ CI si IR.
prise de poid modérée
mieux toléré.

② Insulinosécrétagogues agissant par la voie des incrétines ⇒ risque d'hypoglycémie
↘ glycémie post_prand

⚠ **incrétine** : système stimule la sécrét° d'insuline selon l'apport alimentaire :
hormone sécrétée par l'intestin : GLP_1 (Glucagon like peptide _1)
- faiblem^t sécrétée à jeun → ∅ stimulat° sécrét° insuline
- fortem^t " en période alimentaire et proportionellem^t au contenu du repas. → sécrét° d'insuline stimulée et adaptée au contenu du repas

- elle inhibe les effets du Glucagon
- en plus ; elle ralentie la vidange gastrique ⇒ • satiété plus rapidem^t atteinte → perte de poid
  • trbles digestifs
- elle améliore la fonct° myocardique

Les inhibiteurs des DPP4 : Gliptines (Sitagliptine, Vidagliptine*)
(DPP4 → enz catabolise rapidem^t GLP_1)
↳ enz ubiquitaire (rein+++, foie, ...)

1| mode d'act° : empêch^t la dégradat° de GLP_1
↓
GLP_1 restera longtps ds sg.

2| CI : - Gsse — IR
- allaitem^t — IH

3| Effets II : trbles digestifs temporaires ; INfect° des VR hauts (rhinopharyngite)

Les agonistes de GLP1 : les incrétinomimétiques - analogues GLP_1
(Byetta*, Victoza*) ⇒ injectable en s/cut.

augmentent la période d'act° de GLP_1.
• CI + effets II ⇒ idem + pancréatite A.

Médicaments modifiants l'absorpt° intestinale du glucose :

Les inhibiteurs des α glucosidases : Glucor*, Diastabol*
(acarbose)

1| mode d'act° : Ralentissem^t absorpt° digestive des glucides ⇒ hypoglycémiant modeste mais très efficace sur les glycémies post_prand

• acarbose est dégradé ds tube digestif
• Il est très peu absorbé
} ⇒ utilisé ds IR et IH
⇓
∅ CI.

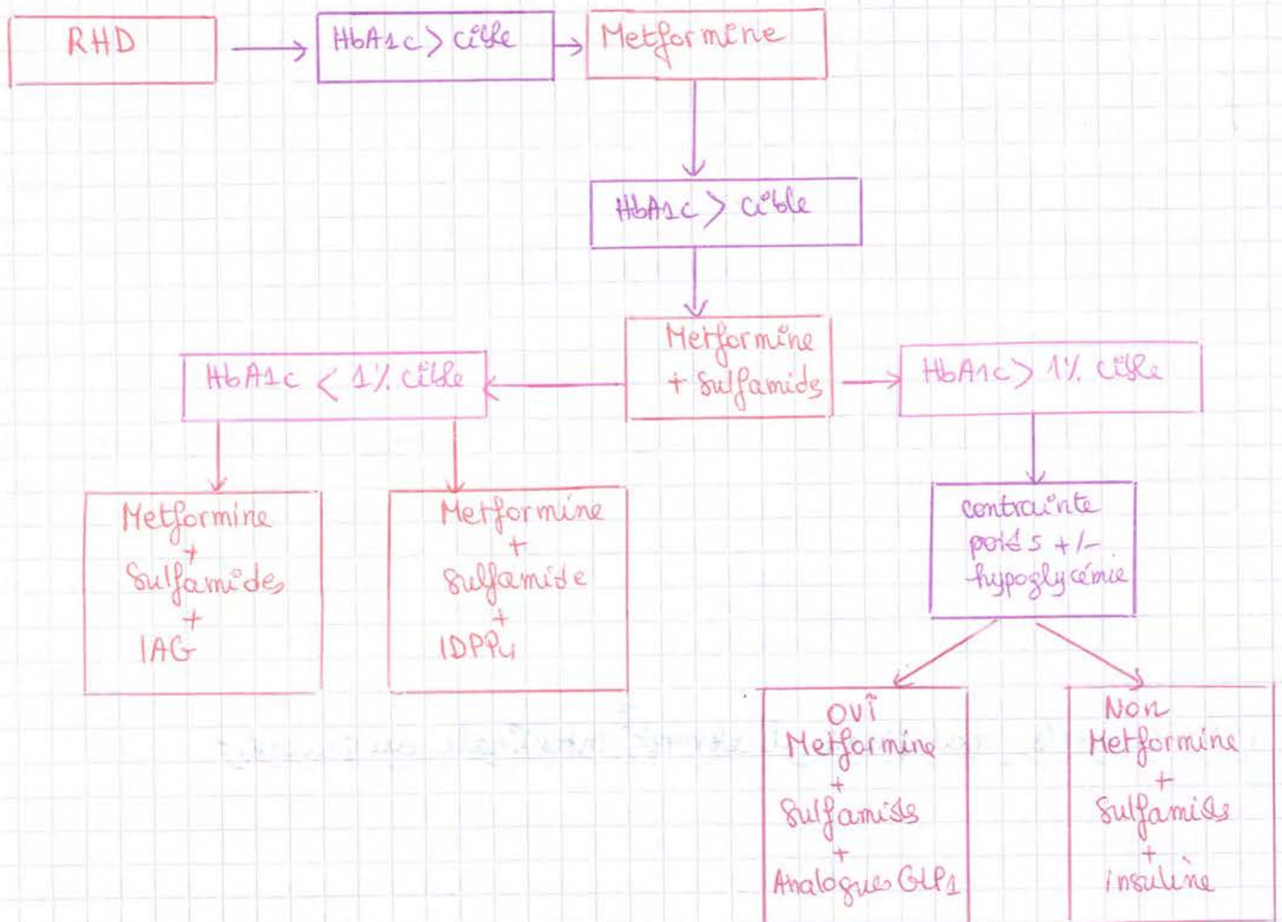
• effet II : digestifs+++ : flatulence, météorisme, diarrhée

⚠ **Insulinothérapie ds D2** :
• insuline est une opt° du dernier recours
• l'insulino-requérence survient surtt la nuit ⇒ 1e étape de l'insulinothérapie : utilisat° insuline ½ lente ou analogue lent le soir au coucher.

• TRT mixte : ADO et insuline est possible
• l'insuline peut être indiquée temporairem^t ds les circonstances suivantes :
- accident aigu intercurrent : infect°, IDM, déséquilibre, corticothérapie
- chir.
- gsse.
- CI des ADO.

Stratégie thérapeutique :

- Objectifs glycémiques :
  - HbA1c ≤ 6,5
  - glycémie à jeun ≤ 1,10 g/l
  - glycémie post prandiale ≤ 1,40 g/l



Exemple de stratégie thérapeutique.

Insulinothérapie

- L'insulinothérapie est un TRT substitutif des diabétiques en insulino carence
  - ↙ absolue D1
  - ↘ relative D2

- L'insulinothérapie a révolutionné le TRT de D1
  - avant → mdie mortelle.
  - de nos jours → mdie chronique

L'insuline: est une hormone hypoglycémiante de nature polypeptidique
⚠ ne peut pas être administrée par voie orale → elle sera dégradée par le suc digestif

- [] : 100 UI/ml
- l'insuline disponible est produite par génie génétique.
  - ↳ insuline humaine : 3 formes
    - → rapide (Actrapid) _ ordinaire ⇒ elle est limpide
    - intermédiaire (NPH)
    - mélange d'insuline (Mixtard)
  - ↳ analogues d'insuline : but : améliorat° de la cinétique de l'insuline
    - analogues rapides : insulines ultra rapides (Novorapid, APidra, Humalog rapide)
    - mélange d'insuline : Novomix, Humalog mix
    - analogues lents : Levemir, Lantus

- plz types selon durée d'act°:
  - ultra rapide = analogue rapide : délai d'act° : qlq', durée d'act°, 3-4h.
    Lispro, Aspart, Glulisine (Novorapid®, Hmalog rapid®, Apidra®)
  - rapide : délai d'act° 1/2 h, durée d'act° : 6h. ⇐ limpide
    insuman, Actrapid
  - semi-lente (intermédiaire) = simple (monophasique) : NPH ← aspect laiteux délai d'act° : 1h, durée 12h.
    mélangée (biphasique) : rapide + NPH (mixtard®) ← transparente
  - analogues lents (biphasique) = délai d'act° 2h, durée d'act° : 18-24h ← transparente
    (Glargine = Lantus®, Détémir = Levemir®)

∴ Avantages des analogues rapides :
- amélioration de l'hyperglycémie post-prand
- ↓ les hypoglycémie.
- suppression des collat°.

∴ Avantages des analogues lents :
- durée d'act° longue
- []° ds sg est stable
- ∅ pics d'insulinémie :
  - moindre risque d'hypoglycémie
  - meilleur contrôle de GAJ

Les voies d'administrat°:
- IV : rapide (ordinaire) ⇒ urgence (milieu hospitalier) (Réa d'acétose, chir)
- IM : rapide ⇒ urgence (juguler une cétose légère sans désH2O°)
  si désH2O ⇒ IV
- s/cut : tt insulines, usuelle.

⚠ Pompes à insuline portables : en intra péritonéale
- → débit basal continu
- ↘ bolus lors des repas.

Conservat°:
- 2°-8° (ds bac à légumes du réfrigérateur) pdt plz années
- < 25° à l'abri de chaleur et lumière
- ds glacière, journée plage ou long voyage à voiture
- ∅ congélat° ⇒ elle se dénature

Sites d'inject° s/cut : selon vitesse d'absorpt° (ordre décroissant) :
- abdomen
- bras
- cuisses
- fesses

varier les sites (sens rotatoir) pour éviter lipodystrophies

insulinothérapie définitive :
- D1
- D2 insulinorequérent (échec ADO)
- IR
- IH
- pancréatectomie.

insulinothérapie provisoire :
- femme enceinte (diabète gestationnel)
- D2 ds circonstances suivantes :
  - infect° sévère.
  - décompensat° métabolique sévère.
  - chir majeure.
  - affect° intercurrente déséquilibrant le diabète : IDM, prise CTC.
  - neuropathie hyperalgique.

Les schémas de l'insulinothérapie :

- il existe 3 schémas :
  - optimalisé
  - à objectif limité.
  - de survie.
- choix de l'insulinothérapie en fct° de :
  - âge du patient
  - pathologies associées
  - objectifs glycémiques
  - motivat° du patient
- généralem^t initiat° du TRT se fait en milieu hospitalier pour → trouver la dose d'équilibre adaptée à chaque malade.
  → entreprendre une éducat° diabétique et diététique.



Insulinothérapie idéale :
elle reproduit fidélem^t l'insulinosécrét° physiologique :
- assure un débit basal pour couvrir les besoins entre les repas.
- délivrer un bolus chaque fois que la glycémie ↗ surtt après repas.

* **L'insulinothérapie optimisée :** schéma basal - bolus

On utilise une associat° de
→ insuline lente / semi-lente (pour maintenir le taux basal) à heures fixes
→ insuline rapide / ultrarapide au mom^t des repas (pour reproduire le pic par un bolus).

- Objectifs glycémiques : . GAJ : 0,7 - 1,1 g/l
  . GPP : ≤ 1,40 g/l
  . HbA1c : ≤ 6,5 %
- Indicat° : - D1 parfaitem^t éduqué et motivé
  - D2 en échec du TRT oral surtt s'ils sont motivés et ayant une grde espérance de vie
  - transitoire : Gsse, infect° sévère, préparat° de chir imp, neuropathie hyperalgique
- Objectifs : - obtenir au long cours une quasi normalisat° de la glycémie
  - prévenir les cplct° dégénératives du DS (surtt microangiopathiques)

* 1er modèle : 1 lente le soir + 3 U rapides avt repas.
* 2e modèle : 2 lentes (1 : avt petit déjeuner, 1 : le soir) + 3 U rapides avt chaque repas
  (utilisé lorsque la lente n'est pas suffisante pour couvrir les besoins basales des 24 h)
* 3e modèle : on remplace l'analogue rapide de midi par une intermédiaire biphasique
  (car parfois l'ultra rapide de midi ne couvre pas la 2e partie de l'après-midi = hyperglycémie en fin d'après-midi)

- **Objectifs** : - GAJ < 1,60 GPP ≈ 2g/l HbA1c < 9%
  - éviter les accidents hypoglycémiques + cplct° métaboliques aiguës.
  - supprimer les symptômes liés à l'hyperglycémie : asthénie, Σd P.P
- **Indicat°** : - Diabétiques dont l'espérance de vie est courte < 10 ans (âgés + cplct° évol…
  - sujets non motivés : refusent les multi-inject° avec autosurveillance (c'est l…
    cas des D1 jeunes en phase de refus de la maladie)
- **modalité** : 2 inject° d'insuline intermédiaire (avt petit déjeuner et le dîner)

L'insulinothérapie de survie :

- **Objectifs** : - glycémie ≈ 3g/l
  - éviter au mde les cplct° métaboliques aiguës
  - assurer une vie +/- confortable.
- **indicat°** : - sujets âgés avec espérance de vie très courte
  - personnes ayant un handicap physique ou psychique rendant impos…
    ou dangereuse, une insulinothérapie plus agressive
  - transitoirement chez certains adolescents en phase de déni de la m…
- **modalité** : - une seule inject° insuline lente

Incidents et accidents :

- hypoglycémie : le plus redouté par les mdes ⇒ critère du bon contrôle glycémiq…
- R° allergiques : exceptionnelles avec l'insuline humaine.
- Lipodystrophies : atrophie / hypertrophie du tissu s/cut lié à répétit° des inject° au … endroit → entrave l'absorpt° de l'insuline.

Surveillance : "autosurveillance"

- glycémie capillaire :
  - 1 GAJ + 2 GPréP + 2 GPP (2h) + au coucher ⇒ ≥ 2x/…
  - lors d'un malaise hypoglycémiant
  - avt + après exercice physique
- bandelette urinaire : glycosurie + cétonurie
- HbA1c ⇒ 2-3 mois précédents
- fructosamine ⇒ 2 sem { - lors anémie sévère ; - G^{sse}, changem^t récent de la thérapeutique }

- Dose d'insuline en M :
  0,7-0,8 UI/Kg/J
- début progressif : 0,5 UI/Kg/J
  et ↑ 2 UI/2J
- 2/3 dose journée, 1/3 soir
- si mélange le soir : 1/3 IO 2/3 NPH

Facteurs influençants le passage de l'insuline :

- Flacons sortis directem^t du frigo
- massage du pt d'inject°
- bain chaud / Hammam après inject°
- ne pas secouer une insuline laiteuse
- enfoncer l'aiguille profondém^t ou pas assez
- lipodystrophie
- si activité sportive programmée : éviter de piquer zone en regard du muscle sollicité (privilégier rg péri-ombilicale)
- fumer cigarette juste avt inject°